FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 23 Décembre 1909, à 1 heure

PAR

Charles LAMARE

Ancien Interne des Hôpitaux d'Amiens

Né à Amiens (Somme) le 28 Décembre 1884

RAPPORTS PATHOLOGIQUES

du Foie et de la Rate

HÉPATITES D'ORIGINE SPLÉNIQUE

Président : M. CHAUFFARD, *professeur*

Juges { MM. DIEULAFOY, *professeur*
RAYMOND, *professeur*
GOUGET, *agrégé*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MEDECINE

HENRI JOUVE, Editeur

15, Rue Racine, 15

1909

36805

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD, DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM, DIEULAFOY, DEBOVE, LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, RECLUS, SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD, BAR, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

106

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A TOUS MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

ET DE L'HOTEL-DIEU D'AMIENS

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOULONGUET

Directeur de l'École de Médecine d'Amiens

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. PEUGNIEZ

Directeur honoraire de l'Ecole de Médecine d'Amiens
Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. JULLIEN

Chef de Clinique Chirurgicale
Chef des Travaux Anatomiques et Histologiques
à l'Ecole de Médecine d'Amiens

À MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Cochin
Chevalier de la Légion d'honneur

En vous intéressant à notre modeste travail et en nous permettant de le placer sous votre haut patronage, vous nous avez fait un très grand honneur, nous vous prions d'accepter l'assurance de notre bien vive reconnaissance.

RAPPORTS PATHOLOGIQUES

Du foie et de la rate

HÉPATITES D'ORIGINE SPLÉNIQUE

Accourir auprès de sa mère pour lui offrir le cadeau qu'il vient de recevoir, ou la récompense qu'il a méritée, tel est le geste immédiat qu'inspire à l'enfant le sentiment inné de la piété filiale. Ce geste, instinctif et irraisonné chez l'enfant, nous voulons l'imiter aujourd'hui, d'une façon plus raisonnée et plus intentionnelle, pour prier nos chers parents d'accepter ce gage de notre reconnaissance et de notre filial amour comme une compensation bien faible des soucis de toute sorte dont nous avons été pour eux la cause, et des soins constants dont ils n'ont cessé de nous entourer.

Nous associons par la pensée ceux qui furent dans notre éducation les collaborateurs de notre père comme ils furent ses collègues de l'Université ; les professeurs du Lycée d'Amiens.

Le service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu d'Amiens

fut témoin de notre premier contact avec le malade ; le souvenir du maître regretté qui guida nos premières tentatives, de M. le Professeur Bax, restera gravé dans notre mémoire comme celui du médecin savant, mais simple ; bienveillant sous son air austère, ayant acquis au cours de ses nombreuses années de pratique médicale une expérience considérable, qu'il mettait tout entière au service de ses élèves qu'il aimait et dont il était aimé.

Au milieu des cris qui emplissent sans cesse les salles de chirurgie d'enfants, M. le Dr Boussavit nous donna, par son exemple, d'excellentes leçons de douceur, de patience, d'inaltérable égalité d'humeur ; les si nombreuses apparitions que nous avons faites depuis dans son service lui sont un sûr garant du bon souvenir qu'en a gardé son ancien externe.

M. le Dr Froidure nous initia aux difficultés de la médecine infantile ; son isolement de diphtériques fut pour nous un champ d'études extrêmement intéressantes ; il nous fut donné de connaître au chevet des nôtres son infatigable dévouement ; qu'il nous permette de lui adresser ici l'expression de notre bien vive reconnaissance.

L'accueil le plus cordial nous était réservé par M. le Dr Huber ; il voulut voir en nous le camarade d'études de ses fils. Sous sa bienveillante direction, nous atteignîmes sans nous en apercevoir et trop rapidement la fin de notre première année d'internat ; le vif regret avec lequel nous la vîmes se terminer tout à coup est la meilleure preuve de la très respectueuse sympathie qu'avait su nous inspirer notre chef de service.

M. le Professeur Peugniez, par ses leçons cliniques

d'une argumentation si précise et d'une forme si élégante, nous inculqua les éléments d'une solide éducation chirurgicale. Ardent défenseur de toutes les interventions nouvelles, convaincu que la thérapeutique chirurgicale, dont le domaine est déjà bien vaste, doit encore reculer ses limites, il nous fit partager sa foi et fut l'inspirateur de notre thèse. Nous sommes incapables d'exprimer par une formule banale, combien nous fûmes sensibles à la marque de confiance qu'il nous témoigna en nous permettant de lui rester attaché comme interne une seconde année.

C'est aussi dans le service de clinique chirurgicale que nous eûmes la bonne fortune de rencontrer M. le Dr Jullien, qui, pendant ces deux années, nous fit amicalement profiter de son expérience et de sa vaste érudition : ce fut lui encore qui, dans l'élaboration de notre thèse, nous aida puissamment des documents si précieux de ses recherches antérieures : nous sommes heureux de lui adresser ici nos chaleureux remerciements.

Nous nous souvenons du bienveillant intérêt et que n'ont cessé de nous témoigner M. le Dr Moulonguet, Directeur de l'Ecole de Médecine, et M. le Dr J. Bernard, Professeur de Clinique Médicale. Certain d'être toujours le bienvenu dans leurs services hospitaliers, nous avons pu profiter de leurs conseils autorisés, qui nous furent très utiles en maintes occasions : nous les prions d'accepter l'assurance de notre gratitude.

Nous remercions également MM. Pancier, Labarrière, Pauchet, Braillon, Courtellemont, Fournier, des leçons qu'il nous ont prodiguées au cours de nos études, et de la part

qui revient à chacun d'eux dans notre éducation professionnelle.

Nous ne saurions oublier non plus nos bons camarades de l'Ecole d'Amiens. Rapprochés par les mêmes occupations, tendant vers le même but, nous ne connaissions de luttes que celles que suscitait entre nous une louable émulation. Nous continuerons à n'en vouloir pas connaître d'autres ; les luttes de l'existence ne nous feront jamais oublier, aux uns ni aux autres, les souvenirs communs de nos agréables et trop courtes années de stage hospitalier. A cette dernière heure de notre vie d'étudiant, nous adressons, à nos collègues de l'Internat, notre bien cordial souvenir et l'expression de notre franche sympathie.

23 décembre 1909.

I

Il y a quelques années, le Professeur Chauffard, résumant dans le *Traité de Médecine* les idées qu'il avait émises dans différentes études (*Semaine médicale :* Hépatites d'origine splénique, mai 1899. — *Traité de Pathologie générale* : Pathogénie des affections du foie, et qu'il avait défendues avec autant d'énergie que d'autorité : Chauffard, disons-nous, exprimait un regret ; c'est que les faits qui avaient été rapportés sous le non de *maladie de Banti* n'avaient guère été vus et observés qu'en Italie ; peut-être, ajoutait-il, *n'y a-t-il eu là qu'une insuffisance d'observation.*

Y avait-il dans la pensée du professeur parisien une invitation aux cliniciens et aux expérimentateurs à apporter le fruit de leurs travaux d'hôpital et de laboratoire ? Toujours est-il que ceux-ci ont ainsi compris la pensée de Chauffard, et se sont rendus à son invitation ; ce qui nous permet aujourd'hui de baser sur une pléiade de faits de toute nature les relations morbides qui unissent le foie et la rate.

Ce n'est pas que l'opinion défendue dans le *Traité de Pathologie générale*, émise pour la première fois par le professeur d'anatomie pathologique de Florence, Guido Banti, ait été admise par tous sans contestations. En France,

notamment, le Professeur Gilbert, par ses travaux personnels, aussi bien que ses élèves, dans leurs publications se sont faits les défenseurs d'une théorie diamétralement opposée. En 1901, à la Société de Biologie, Gilbert expliquait l'intumescence de la rate par la congestion et l'infection, et son opinion n'a pas varié depuis. Au Congrès de Médecine de 1904, se terminait ainsi une communication faite en son nom et celui de Lereboullet : « Nous pouvons répondre à la question posée au début de cet article : la maladie de Banti n'existe pas. Les faits publiés sous ce nom et analysés avec soin montrent une fois de plus que la rate est l'organe satellite du foie, exceptionnellement malade par elle-même, le plus souvent atteinte du fait de la lésion primitive du foie (rate hépatique.) C'est cette lésion causale d'origine biliaire ou veineuse marquée ou à peine ébauchée qu'il faut chercher à déceler de bonne heure. Et c'est elle bien plus que l'hypertrophie splénique que le traitement doit viser. » Et Lereboullet (Thèse de Paris : *Les cirrhoses biliaires*, 1903) avait déjà écrit : « La splénectomie ne semble indiquée à aucun moment de l'affection. Serait-elle pratiquée que l'affection hépatique n'en continuerait pas moins à évoluer. De plus, ce que nous avons dit de la congestion passive dans la production de la splénomégalie suffit à montrer le danger qu'il y aurait à enlever cet organe. Enlever la rate, c'est, nous semble-t-il, risquer d'augmenter la gêne circulatoire au niveau du tube digestif et de favoriser les hémorragies gastro-intestinales souvent mortelles. Il s'agit donc d'une opération grave en elle-même, à peu près sûrement inutile et même vraisemblablement nuisible. Il faut s'en abstenir. »

Mlle Kalita (Thèse de Paris, 1903), après avoir donné dix observations de ce qu'elle appelle splénomégalies métaictériques, provenant pour la plupart du service de Gilbert (dix observations terminées par quatre morts et de rares améliorations), concluait aussi : « Faut-il en même temps viser l'état de la rate (en traitant l'affection hépatique, et tenter une intervention chirurgicale ? Il nous semble que ce que nous avons dit condamne ici, comme dans les cirrhoses biliaires, toute tentative de splénectomie. Ce serait délibérément supprimer un organe qui joue un rôle défensif contre l'hypertension portale, et l'empêche de porter ses effets sur un autre point du système porte, notamment sur l'estomac. Et ce que nous savons des causes de la splénomégalie montre que l'ablation de la rate ne modifierait pas l'état présumé du foie. » Mlle Kalita accorde plus d'indulgence à la splénopexie dont Schiassi nous donne une variété intéressante de procédé. (Développement chirurgical d'une double circulation complémentaire dans le traitement de quelques maladies hépato-spléniques. *Semaine médicale* du 27 mai 1903.)

Gilbert a posé la question qu'il voulut résoudre par la négative : La maladie de Banti existe-t-elle ? Quand le professeur de Florence eut, dit-il, « son attention attirée sur un complexus symptomatique et anatomo-pathologique tout spécial qui n'a pas été, que je sache, décrit jusqu'ici et qui pourrait bien être une espèce morbide nouvelle : je veux parler de la splénomégalie avec cirrhose du foie », il décrivit la maladie qui porte son nom. (*Semaine médicale*, 1894, p. 318.) Voici les particularités de la nouvelle entité mor-

bide : il y a *trois stades* dans l'affection : *stade préascitique, stade intermédiaire, stade ascitique.* Les symptômes du premier stade sont la *tuméfaction de la rate* et l'*anémie.* Le stade intermédiaire est caractérisé par l'apparition de la *dyspepsie*, de *troubles intestinaux*, quelquefois d'*hémorroïdes.* Le stade ascitique ne diffère point de la période terminale de la cirrhose dite de Laënnec. Au point de vue anotomo-pathologique, on trouve une rate augmentée de volume pesant de 1.000 grammes à 1.500 grammes avec capsule épaissie, sclérose des corpuscules de Malpighi, transformés en nodules conjonctifs, altérations vasculaires. Le foie présente les lésions de la cirrhose biveineuse.

Banti n'accorde aucune valeur étiologique aux causes habituelles des cirrhoses : alcoolisme, malaria, syphilis ; il érige même cette absence de cause en signe distinctif. Pourtant « il se peut que la maladie soit de nature infectieuse : en tout cas, les causes morbides porteraient dès le début leur action sur la rate. Dans cet organe prendraient naissance, soit en vertu d'un processus biochimique anormal, soit par suite de la présence d'un agent infectieux, des substances toxiques qui pénétreraient dans le sang et détermineraient ainsi une anémie progressive. Ces mêmes substances traversant nécessairement le foie pourraient y causer une irritation analogue à celle de l'alcool et la cirrhose en serait la cause finale... ». « J'ai proposé cette explication dès 1882 pour l'anémie splénique et à son appui je puis alléguer certains cas d'extirpation de la rate (Spencer Wells, Péan, Czerny, Frangolini) suivis de la guérison complète de l'anémie. Quoiqu'on pense de cette interprétation, j'estime que la splénomégalie avec cirrhose hépa-

tique représente une entité morbide qui mérite d'attirer l'attention des médecins. »

Mais la question des influences réciproques du foie et de la rate semble dépasser les limites que lui assignait Guido Banti, et s'il nous fallait répondre catégoriquement à la demande de Gilbert et Lereboullet : Existe-t-il une maladie de Banti ? nous serions tenté de répondre négativement. Des documents multiples mis à notre disposition, nous pouvons hardiment conclure que l'affection désignée sous le nom de *maladie de Banti* ne représente qu'une minime partie des relations pathologiques du foie et de la rate. Conservons le nom de maladie de Banti et gravons-le en tête de ce travail, car il fut le précurseur et sa communication suggéra depuis des études approfondies sur cette question. Mais il y a autre chose que le syndrome décrit par lui : presque toutes les altérations de la rate peuvent retentir sur le foie ; nous voulons parler d'une pathologie hépatique secondaire à des lésions spléniques.

La rate ne livre pas facilement le secret de ses propriétés à l'expérimentateur qui scrute son fonctionnement. La raison des difficultés que rencontre le physiologiste semble résider en ce fait que la rate n'est pas un organe essentiel chargé d'un rôle distinct et bien déterminé qui lui est propre ; elle diffère en cela du foie, des reins, des capsules surrénales, etc., qui ne peuvent être suppléées par aucun autre organe dans leurs fonctions bien spéciales. La rate est un organe hématopoiétique, pour nous conformer à la terminologie encore en vigueur, et il semble bien que ses propriétés, du moins en grande partie, lui sont communes avec la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques.

Aussi sa disparition n'amène-t-elle pas chez les sujets en expérience les modifications essentielles comparables à celles observées après l'ablation des deux reins, ou du pancréas, par exemple.

Ce n'est pas dans les mêmes conditions que se trouve le clinicien : si la rate, lésée, se met à fabriquer des produits toxiques ou infectieux, il ne tarde pas à reconnaître les pernicieux effets sur l'organisme. Ces effets paraissent se localiser sur le foie d'une façon prépondérante : de la lecture des diverses observations se dégage cette notion d'une pathologie hépatique d'origine splénique ; c'était l'avis de Chauffard, il semble prévaloir aujourd'hui. La physiologie de la rate s'éclairera-t-elle à la lueur des données anatomo-pathologiques ; nous pouvons l'espérer en constatant de quels secours ont été les recherches cliniques des neuro-pathologistes avec Charcot et ses élèves pour la détermination des fonctions cérébro-spinales.

Notre proposition est de celles qui sont redoutables et engagent la responsabilité de celui qui la fait. La question aujourd'hui a heureusement gagné du terrain, et les arguments, surtout cliniques, ne manqueront pas. A de nouvelles données pathogéniques doit correspondre un traitement nouveau. Si la rate est le point de départ des altérations hépatiques, c'est sur elle que se concentrera l'attention du médecin. Or l'action du médecin sur la rate est assez négligeable, et purement bornée, il aura donc souvent recours au chirurgien ; d'où l'opportunité d'un traitement chirurgical des affections hépatiques d'origine splénique.

Cette question a été l'objet de la préoccupation conti-

nuelle des Drs Peugniez et Jullien depuis 1905, époque à laquelle ils pratiquèrent chez un jeune sujet une splénectomie suivie de succès. Depuis lors, par leurs communications successives à la Société médicale de Picardie (1905), au Congrès international de Chirurgie (1905 et 1908), au Congrès français de Chirurgie (1908), ils ont apporté de nouveaux faits qui serviront puissamment d'arguments convaincants pour l'opinion qu'ils défendent. Ces lignes refléteront leur enseignement.

II

Le foie est sur la route de la rate.

C'est dans le foie que se ramifient les branches du tronc porte. La veine possède cette particularité unique dans l'économie de se capillariser avant de reformer les gros troncs (veines sus-hépatiques) qui ramènent son sang dans la circulation générale : c'est dans l'intimité du parenchyme hépatique que se fait cette ramification.

Le tronc porte est formé par la réunion de deux canaux de grosseur et d'origine différentes : la veine mésentérique supérieure ou grande mésaraïque qui collecte le sang de retour de tout l'intestin grêle et d'une grande partie du gros intestin : cæcum et appendice, côlon ascendant et transverse ; la veine mésentérique inférieure ou petite mésaraïque tributaire du reste du gros intestin, de l'estomac, de l'œsophage abdominal et de la rate.

L'indépendance des territoires hépatiques a même été proclamée par Frantz Glénard (de Vichy), par Sérégé (de Toulouse). Malheureusement cette théorie de l'indépendance vasculaire est ruinée par les faits cliniques et les données expérimentales. Le lobe gauche du foie ne correspond pas plus au sang de la petite mésaraïque que le lobe droit ne reçoit tout le sang de la veine mésentérique

supérieure. Les généralisations cancéreuses succédant au cancer du rectum et de l'estomac n'ont pas leur siège de prédilection dans le lobe gauche du foie : les abcès intrahépatiques consécutifs aux infections intestinales (dysenterie, appendicite) ne respectent pas dans leur localisation les théories de Glénard et de Sérégé ; l'abcès du foie siège n'importe où, de préférence dans le lobe droit, parce qu'il est plus volumineux et par conséquent traversé par une quantité plus considérable de sang. Lotten (de Lille) (*Journal de l Anatomie et de la Physiologie*) a injecté des matières colorantes dans l'un et dans l'autre des canaux d'origine de la veine porte et quel qu'ait été le canal injecté, il a retrouvé la coloration régulièrement disséminée dans tout l'organe.

La réalité d'une semblable théorie eût été singulièrement commode pour expliquer l'influence de la rate sur le foie : si le lobe gauche avait reçu uniquement ou même d'une façon prépondérante le sang de la rate ; c'eût été la confirmation ou l'infirmation de la possibilité d'une irritation ou d'une infection du foie par la rate. Or, on n'en peut faire état. Pourtant, c'est par le foie que passe le sang qui de la rate, par l'intermédiaire de la veine splénique, regagne le collecteur de retour qu'est la veine cave inférieure ; cette donnée anatomique fait comprendre que le foie puisse subir une altération, si ce sang qui le traverse est porteur de germes ou de toxines.

Cela posé, rappelons qu'il est généralement admis que les inflammations du foie, quelle que soit leur nature, sont consécutives à des altérations de l'intestin ; et cau-

sées par des produits animés ou inanimés charriés par la veine porte. Le phénomène a été saisi sur le vif en ce qui concerne les œufs du tœnia échinocoque, et explique le développement des kystes hydatiques du foie. Par le même mécanisme, les amibes de la dysenterie provoquent l'abcès du foie. L'alcool, absorbé par les chylifères intestinaux, passe de là dans les rameaux d'origine de la veine porte et parvient jusqu'au foie : les lésions de sclérose désignées communément sous le nom de cirrhose alcoolique ou de Laënnec en sont la conséquence. Le cancer du foie secondaire à un cancer d'intestin n'a pas emprunté une autre voie d'accès.

Et l'on voudrait rattacher toutes les affections du foie uniquement à des lésions d'origine intestinale ; un semblable raisonnement équivaudrait à la suppression pure et simple de tout le territoire de la petite veine mésaraïque. C'est une simplification sans doute commode de la pathologie, mais qui ne correspond ni aux données de l'anatomie, ni à l'énoncé des faits. La veine porte, à son entrée dans le foie, n'est pas l'aboutissant de la seule veine mésentérique supérieure ; et, si l'on veut admettre pour cette dernière veine une grosse valeur dans la pathogénie des altérations du foie, il faut faire une place, et une place qui lui est due à juste titre, à la veine mésentérique inférieure.

Si les organes tributaires de ce second canal veineux étaient des organes d'importance négligeable, organes presque sans valeur physiologique, on concevrait qu'on puisse donner au premier une place prépondérante. Mais c'est précisément l'estomac, le rectum, la rate, organes qui,

tout en recevant une quantité moindre de sang, sont les plus sujets aux infections et aux inflammations. On connaît la fréquence des inflammations de l'estomac et du rectum. Quant à la rate c'est le témoin de l'infection, c'est elle qui augmente de volume, dont le parenchyme réagit et s'hypertrophie dès qu'une infection générale se déclare, qu'elle soit aiguë comme la fièvre typhoïde ou la variole, ou chronique comme le paludisme. C'est dans le parenchyme splénique que se localisent avec une prédilection marquée les germes nocifs ; c'est là que le bactériologiste les recherche, à l'autopsie quelquefois, après ponction à travers la paroi abdominale dans d'autres cas. La rate, c'est encore, suivant l'expression de Laveran, le « repaire de l'hématozoaire » ; quand les accès de paludisme aigu se sont dissipés, qu'un long laps de temps s'est écoulé depuis la dernière attaque, le germe pathogène séjourne encore dans la rate, prêt à sortir un jour de sa torpeur et à déchaîner de nouvelles crises. Et c'est à cet organe éminemment infecté, qui de par ses fonctions contient et accumule les germes, que l'on voudrait refuser toute influence néfaste sur la glande hépatique, à laquelle il envoie tout son sang veineux ; l'intestin serait toujours coupable, la rate jamais. On conçoit combien un exclusivisme aussi absolu ne cadre pas avec ce que nous apprend l'anatomie descriptive, et nous confirme la physiologie pathologique.

Au contraire, d'après la théorie adverse c'est le foie qui irrite et congestionne la rate, c'est le foie qui infecte la rate (Gilbert).

Que la gêne circulatoire développée dans le foie par

les altérations de la veine porte (pyléphlébite, cirrhose biveineuse), retentisse sur la rate, cela ne vient pas à l'encontre des vues de l'esprit. Mais vouloir faire de la congestion splénique la suite naturelle de la cirrhose du foie, n'est-ce pas dans un certain nombre de cas prendre l'effet pour la cause. Il faut bien nous convaincre que les toxines élaborées par la rate, que les déchets charriés de la rate vers le foie (que ces déchets soient représentés par des globules blancs en excès comme dans la leucocytose, par des débris de globules rouges ou par des toxines microbiennes) peuvent être la cause de lésions veineuses. Et ainsi s'établit entre le foie et la rate un échange de mauvais procédés qui dans la rate aboutit à une congestion intense, plus tard à la sclérose, dans le foie à une cirrhose plus accentuée.

On compare peut-être trop facilement la réaction réciproque de la rate et du foie l'un sur l'autre, aux phénomènes qui accompagnent la gêne de la circulation pulmonaire et qui aboutissent à la congestion du foie (foie cardiaque.) Dans le foie cardiaque, il n'y a que des phénomènes mécaniques. La rate sans doute par sa constitution, par sa structure, présente les meilleures conditions pour s'hypertrophier et se congestionner ; mais pourquoi les effets de la congestion mécanique dans la cirrhose veineuse du foie se localiseraient-ils dans la rate, qui n'apporte au foie, comparativement aux autres organes de l'abdomen, qu'une quantité relativement minime de sang ; et qui n'est reliée à la glande hépatique que par le petit tronçon de la veine splénique. S'il doit y avoir stase, n'est-ce pas plutôt dans les organes bas situés, dans tout

l'intestin, c'est-à-dire dans ces tissus où la circulation de retour est déjà gênée par la contraction de fibres musculaires, et dont le sang doit suivre pour parvenir jusqu'au foie un long trajet plus ou moins ascendant.

Il est encore un autre argument à combattre : l'infection viendrait du foie vers la rate, par l'intermédiaire de la veine splénique, à la façon d'une embolie rétrograde.

Le mécanisme de l'embolie nous est aujourd'hui bien connu. Les embolies septiques ou aseptiques ne se font que suivant le trajet du sang. Une embolie peut partir du cœur ou d'une grosse artère pour aller oblitérer une artère du cerveau, la sylvienne par exemple ; un caillot peut se détacher de la paroi d'un anévrisme, et, s'il est volumineux oblitérer une grosse artériole et déterminer une gangrène étendue ; un caillot peut aussi se détacher d'une veine utérine, traverser le système cave et le cœur droit, et thromboser une branche, petite ou grosse, de l'artère pulmonaire. Mais toujours l'embolie suit le cours du sang : du cœur vers la périphérie dans les artères, de la périphérie vers le cœur dans les veines. L'embolie rétrograde existerait peut-être pour l'appareil lymphatique : elle est inconnue pour l'appareil circulatoire du sang. Dans la phlébite de la fémorale qui succède à une infection septique de l'utérus et de ses annexes et qui semble rétrograde, il y a tout simplement compression ; la phlébite existe dans la veine utérine ; cette phlébite détermine de la stase dans le segment veineux sous-jacent, et sous l'influence de cette stase, le sang ne circulant plus facilement se coagule.

On ne peut confondre ce mode de thrombose avec celui qui présiderait à la thrombose de la veine splénique. S'il se

déclare une thrombophlébite de la veine splénique, c'est que la cause en revient à une veinule de la rate. Chauffard insiste, d'ailleurs, sur la prédominance des lésions veineuses de la rate (endophlébite), indépendantes de toute altération hépatique.

Si le foie avait déterminé la thrombose splénique en vertu de je ne sais quel mode d'irritation ou de congestion, on devrait pouvoir poursuivre à partir du foie jusqu'à la rate les lésions veineuses ; et on devrait constater des altérations de moins en moins importantes à mesure qu'on se rapprocherait de la rate : or c'est le contraire que les auteurs décrivent.

Une opinion a pris naissance qui a rattaché certaines splénomégalies à une splénophlébite. Rommelaere (de Bruxelles) à l'Académie de Médecine de Belgique, après avoir rapporté l'histoire d'un jeune homme de vingt-six ans, indemne de syphilis, de tuberculose, d'alcoolisme, présentant une splénomégalie et une hépatomégalie considérables et ayant succombé à une péritonite purulente, conclut ainsi : « En résumé, je crois que parmi les splénomégalies primitives, syndromes à pathogénie variée, il convient de faire une place à part à la splénomégalie par splénophlébite, résultant de l'arrêt de la circulation de retour dans le domaine de la veine splénique : elle se révèle par un complexus symptomatique traduisant un trouble dans les phénomènes d'hématopoïèse ; on n'y observe ni ascite, ni symptômes intestinaux, ni hémorragies intestinales, mais seulement de l'épistaxis et des stomatorragies. » (*Semaine médicale*, 1903.)

Nous ne voyons pas à quelle conception de l'esprit cor-

respond cette idée de splénophlébite primitive, d'une lésion veineuse limitée à la seule veine splénique. Mais la phlébite n'est qu'un épiphénomène au cours d'une maladie quelconque. Le bon sens ne peut admettre d'effet sans cause, et il nous semble difficile d'admettre une altération de la veine splénique faite comme par hasard, et sans que rien n'y ait attiré le germe infectieux ou l'agent irritatif capable de produire la desquamation épithéliale, le coagulum primordial de l'endophlébite. Nous connaissons des phlébites des veines utérines, du sinus latéral et de la veine jugulaire interne, du sinus caverneux, etc... ; mais, lorsque nous avons constaté les symptômes et les troubles pathologiques qui nous conduisent à un diagnostic de ce genre, nous sommes convaincus que ce sont des accidents secondaires consécutifs à une lésion primitive : que la phlébite utérine a eu comme point de départ une infection septique (accouchement, avortement) — que la phlébite du sinus latéral est consécutive à une suppuration des cavités principale ou accessoires de l'oreille moyenne — que la thrombose du sinus caverneux a été déterminée par l'apport microbien d'une plaie infectée de la face ou des fosses nasales (furoncle, anthrax sinusite, etc,, etc... Nous admettons et constatons que la phlébite a pour effet de déterminer de l'œdème dans le territoire anatomique sous-jacent ou tributaire du tronc veineux : gonflement de la région mastoïdienne pour le sinus latéral — chémosis, exophtalmie pour le sinus caverneux, — mais ce sont là sans aucun doute des effets secondaires à la phlébite, qui ne peuvent passer pour la cause productrice de cette phlébite.

D'après les défenseurs de la splénophlébite primitive,

les veines de la rate échapperaient à la loi commune de pathologie générale qui proclame la nécessité de l'apport d'un germe infectieux sur les parois veineuses au début de toute phlébite. Une pareille théorie ne résiste pas à l'analyse des faits. Jan der Weyde et W. Van Ijzeren (Nederl Tydrschr voor Geneesk, in *Semaine médicale*, 1903) rapportent une observation que l'on peut résumer ainsi. Une femme de quarante-six ans, sans antécédents d'aucune sorte, présente des troubles inquiétants de nature diverse, mais comme signe objectif principal : une grosse rate. Elle présenta pendant huit ans une santé peu satisfaisante, puis on lui conseilla une splénectomie. Faite *in extremis*, l'opération détermine une mort très rapide. L'autopsie révèle une veine porte thrombosée avec paroi scléreuse et calibre très rétréci. Cette relation est intitulée « phlébite de la veine porte. » Certes, il y a phlébite de la veine porte, mais c'est la terminaison ultime de l'affection qui mine la santé de la malade depuis plus de huit ans ; au premier examen, la rate était déjà volumineuse. Cette rate était le siège d'altérations que nous ne connaissons pas, mais sur la réalité desquelles nous n'avons aucun doute, puisque la splénomégalie a été constatée. Pendant des années, la veine splénique a charrié des produits toxiques provenant des déchets de la rate ; rien d'étonnant alors que la veine porte, continuation de la splénique, soit elle-même le siège d'inflammation et ait réagi par les phénomènes communs de phlébite. Nous ne voulons pas anticiper sur le chapitre de thérapeutique, mais nous pourrions déjà prétendre que la suppression précoce de la

rate aurait donné en cette circonstance un excellent résultat. L'observation ne parle pas de lésions du foie, nul doute cependant que les ramifications de la veine porte n'aient été l'objet d'importantes altérations.

Non, la phlébite splénique n'est pas différente des autres phlébites, elle n'est point soumise à des conditions spéciales, et son anatomie pathologique ne révèle rien de particulier à elle. Pour qu'il y ait splénophlébite, il faut que le sang charrié par la veine splénique soit porteur de germes infectieux ou de toxines, capables d'adultérer sa paroi. Ces germes, ces toxines, d'où proviendraient-ils plus naturellement que de la rate ? La splénophlébite relève donc de la pathologie générale.

Rien d'étonnant à ce que la splénomégalie augmente ou apparaisse après la thrombose de la veine splénique. C'est en vertu de cette autre loi anatomo-pathologique : tout territoire anatomique privé ou gêné dans sa circulation de retour se tuméfie. Si une altération veineuse dans le membre inférieur est capable de déterminer le gonflement du pied et de la jambe, une oblitération totale ou partielle des branches de la veine splénique gênera le retour du sang vers le foie et le cœur, et pourra provoquer la congestion de la rate.

Le rapporteur de la question des splénomégalies primitives *au XIX*e *Congrès de la Société italienne de Médecine interne* tenu à Milan en 1909, Micheli (de Turin) écrit : « La rate n'ayant qu'une autonomie fonctionnelle et anatomique limitée, ne peut jouir d'une grande autonomie pathologique. » La rate n'est pas seule à posséder cette propriété. Le ganglion lymphatique semble avoir des fonctions

analogues à celles de la rate, et s'il est un organe qui n'est pour ainsi dire jamais malade par lui-même, c'est bien lui. Il ne réagit que secondairement à une infection, soit aiguë (inflammation banale), soit chronique (tuberculose, cancer). Et pourtant, sa pathologie est bien spéciale ; si les symptômes caractéristiques de sa réaction n'apparaissent qu'après l'altération de la région anatomique dont il est tributaire, ils n'en peuvent pas moins persister après la disparition de cette lésion primitive. Voici un homme qui s'est fait une piqûre insignifiante, pourtant suffisante pour une inoculation septique ; la plaie est guérie et le clinicien découvre difficilement la petite cicatrice témoin de l'effraction de la peau, mais les ganglions inguinaux ou axillaires sont le siège d'adénite, congestion inflammatoire d'abord, suppuration ensuite. Faut-il négliger cet adéno-phlegmon, cette complication ganglionnaire ne réalise-t elle point à l'heure actuelle toute la maladie ? — Voici un autre sujet porteur d'un cancer bien limité de la lèvre ou de la langue ; l'extirpation a été large, la réunion s'est effectuée sans incident ; mais les ganglions correspondants se tuméfient, chargés qu'ils sont de cellules cancéreuses. Là encore, cette adénite néoplasique ne représente-t-elle point tous les phénomènes morbides, susceptibles de l'évolution naturelle et de la généralisation des cancers.

La rate, comme le ganglion lymphatique, se tuméfie, mais non plus dans les infections localisées ; organe de défense, au même titre que le ganglion lymphatique, en face d'une infection généralisée, elle mène à la rencontre de l'ennemi menaçant l'organisme ses bataillons de leucocytes. L'infection est vaincue, mais des pertes appréciables

ont payé le prix de la victoire : la rate demeure malade pour son propre compte, et la splénopathie secondaire à une cause quelconque devient la seule trace, le seul témoin de la crise que vient de traverser l'économie. Combien d'autres organes conservent seuls les vestiges d'une maladie générale guérie ? La cholécystite consécutive à la fièvre typhoïde ne continue-t-elle pas son cycle évolutif après la guérison de la dothiénentérie ? La lésion cardiaque, déclarée au cours d'une crise aiguë de rhumatisme articulaire, n'évolue-t-elle pas longtemps après la disparition des phénomènes douloureux vers des accidents graves, voire même mortels ? La rate, elle aussi, après avoir jugulé l'infection causale, peut être touchée par les germes d'une infection insuffisante pour troubler l'économie entière, mais pourtant capable d'amener des altérations du parenchyme splénique, avec toutes ses conséquences. Tout cela tend à prouver que la rate n'est pas toujours lésée secondairement au foie, mais, au contraire, il semble bien que la présence d'une rate ainsi bourrée de principes nocifs constitue pour le foie un voisinage bien dangereux.

La recherche expérimentale, en vue de déterminer les circonstances qui favorisent l'altération du foie par les produits provenant de la circulation de la rate, n'a pas donné les résultats attendus. Les difficultés tiennent à ce que la rate est un organe éminemment sensible à l'infection ; le dépôt dans son parenchyme de microorganismes détermine facilement une infection généralisée, et l'on ne peut découvrir, comme cela arrive en pathologie, de lésion unique au niveau du foie ; il est trop difficile de se mettre dans les conditions réalisées en clinique, à savoir

de déterminer l'infection lente. Lorsque l'inflammation de la rate est aiguë, l'infection se généralise ; c'est le tableau réalisé cliniquement dans la fièvre typhoïde, dans la variole pour ne citer que les principales affections où l'on observe l'intumescence de la rate ; or dans ces maladies pyrétiques, on ne trouve pas de lésions localisées au foie.

Ainsi de Dominici (de Naples), en respectant les communications vasculaires de la rate, injecte dans son parenchyme de l'eau ou des cultures stérilisées, et l'animal succombe au bout de trois à huit heures, foudroyé comme dans l'intoxication par le cyanure de potassium. Avec 8 à 12 millimètres cubes de culture de colibacille ou 5 millimètres cubes de culture de bacille d'Eberth, la mort survient dans les mêmes conditions de cinq à huit heures après l'injection. Les premières expériences étaient faites sur le chien ; on essaya sur le cheval qui ne réagit pas autrement (*Congrès international des Sciences médicales. Paris, 1900, Section de Pathologie interne*).

Pourtant Chauffard et Castaigne, en injectant des substances insolubles, comme de l'écorce de chêne, dans le parenchyme de la rate, les ont retrouvées dans le foie.

Aussi, en présence des résultats de l'expérimentation, est-ce à la clinique qu'il faut nous adresser pour trouver la clef des relations morbides du foie et de la rate. Là, le champ d'études est vaste, les matériaux nombreux. Pour mener à bien notre travail, il nous faut fouiller toute la pathologie splénique, analyser les faits publiés dans la littérature médicale. A l'aide des données que nous en pourrons tirer, nous croyons que le problème s'éclaircira.

Nous allons passer en revue les infections susceptibles

d'altérer la rate, et les modifications pathologiques capables de retentir sur ses éléments biologiques. Parmi les affections, les chroniques surtout jouent un rôle dans la production de l'hépatite secondaire : nous savons en effet que les infections aiguës se généralisent, et que la splénohépatite, lorsqu'elle est constatée anatomiquement, n'est qu'un épiphénomène au cours d'une maladie générale. Les trois grandes infections chroniques qui rentrent dans notre cadre, avec une importance inégale, sont la *tuberculose*, la *syphilis* et le *paludisme*. De même, au cours des modifications apportées dans la composition du sang (et sans que nous en affirions que la rate est la première atteinte) la rate présente une hypertrophie considérable et détermine une augmentation souvent énorme du volume du foie : il y a un rapport certain entre l'hypertrophie splénique et l'hypertrophie du foie dans la *leucocythémie*. Enfin, il est un certain nombre d'états pathologiques mal définis en ce sens l'on ne sait au juste s'ils sont déterminés par une infection ou une intoxication, dans lesquels sont très marqués les rapports entre le foie et la rate ; ces entités morbides, qui portent les noms divers d'*anémie splénique* (Jaeck) de *cirrhoses biliaires mégalospléniques* (Gilbert et Fournier), de *maladie de Banti*, d'*hépatites d'origine splénique* (Chauffard), sont mal délimitées : nous les rangerons dans la même catégorie, mais nous insisterons d'une façon spéciale. Peut-être nous sera-t-il permis à ce propos de dégager les *ictères hémolytiques congénitaux et acquis* (Widal, Vaquez, Chauffard, etc.), syndromes où la mégalosplénie semble jouer un grand rôle. Nous vivons là dans une pathologie bien

trouble encore, et nous nous plaçons sur un terrain bien mouvant ; il ne sera pas trop d'une analyse détaillée et d'une étude approfondie des faits connus.

La division de notre travail s'impose donc ; nous avons successivement à étudier : la tuberculose de la rate, la rate syphilitique, la rate palustre, la leucocythémie et son retentissement splénique, et enfin les autres splénomégalies rangées dans le même chapitre, différentes peut-être par leurs signes, mais aboutissant toutes à des altérations hépatiques.

III

TUBERCULOSE SPLÉNIQUE

Si l'on compare la tuberculose des ganglions lymphatiques à celle de la rate, on voit que ces organes, formés par des tissus analogues et paraissant destinés à partager une même fonction, la défense de l'organisme, sont atteints bien différemment par le bacille de Koch. Dans l'un comme dans l'autre cas, il ne saurait être question de, tuberculose primitive : les ganglions lymphatiques du cou par exemple, réagissent sous l'influence d'une inoculation au niveau de la muqueuse bucco-pharyngée ; la porte d'entrée présente une importance si minime qu'elle passe inaperçue et toute l'affection est constituée par l'adénite bacillaire. La rate, de son côté, n'est infectée par le bacille de Koch qu'à la faveur d'une bacillémie, de la circulation des germes tuberculeux dans le sang ; mais, en ce qui concerne cet organe, lorsqu'aucune localisation tuberculeuse ne siège dans l'organisme, on dit qu'il y a tuberculose primitive de la rate. Formant contraste manifeste avec les adénites tuberculeuses, la splénopathie tuberculeuse est extrêmement rare. Quelle cause faut-il invoquer de cette rareté de l'infection tuberculeuse de la rate, alors que cet

organe emmagasine facilement les autres microorganismes ? Toutes les hypothèses sont permises, elles sont toutes aussi peu fondées ; nous n'avons pas à approfondir ce point, constatons-le simplement.

Mais si la tuberculose primitive de la rate est rare, et si les observations en sont bien isolées dans la littérature médicale (Lefas, thèse de 1903, en rapporte vingt seulement et encore quelques-unes lui paraissent suspectes), en revanche, il n'est certainement point d'affection splénique qui ne démontre d'une façon plus péremptoire le mode d'infection du foie par la rate. La tuberculose se manifeste en effet par des caractères qui sont toujours les mêmes, qui sont si pathognomoniques qu'il ne saurait y avoir de doute sur la nature des altérations produites. La syphilis, le paludisme, les infections banales réagissent d'une façon toujours à peu près semblable par la production de tissus de nouvelle formation et par une hyperplasie conjonctive embryonnaire ou adulte. La tuberculose imprime sa signature propre : le follicule et le bacille de Koch. Lorsque l'histologiste a découvert la cellule géante, et que le microscope a montré le bacille, on ne s'aurait s'y tromper, il s'agit nettement de tuberculose.

Ces particularités ont permis de suivre pas à pas le chemin parcouru par le bacille de Koch dans son passage de la rate au foie.

Peu nous importe la voie par laquelle les microorganismes sont parvenus à la rate ; ont-ils suivi les vaisseaux lymphatiques en partant des ganglions trachéo bronchiques ? ont-ils emprunté le torrent circulatoire ? Quoi qu'il en soit, la tuberculose primitive de la rate se mani-

feste par une dégénérescence massive ou par des noyaux solitaires (Lefas). En tout cas, il semble que la tuberculose splénique soit une maladie à longue échéance, et c'est certainement une des formes de la tuberculose qui demeure le plus souvent localisée.

Mais le foie est bientôt menacé, et l'observation clinique, comme l'examen anatomo-pathologique, montre sa tuberculisation secondaire.

L'observation de Rendu et Widal (*Société médicale des Hôpitaux, juin 1899*) présente un intérêt tout particulier, car elle se rapporte à un malade examiné pendant longtemps, et chez qui on a pu suivre les progrès de l'affection. Il s'agit d'un homme, sans antécédents pathologiques, bien portant, exerçant la profession de gardien de la paix, qui va consulter en 1886 pour la première fois ; les auteurs ne constatent alors que des phénomènes d'adynamie et une vague sensibilité au niveau de l'hypocondre : le malade éprouve une douleur en bouclant son ceinturon. En 1888, point de côté et développement d'une tumeur dans le côté gauche de l'abdomen ; l'observation est muette sur l'état du foie, qui doit par conséquent être normal. En 1892, l'état général s'aggrave, mais toujours pas d'ascite : on obtient une amélioration progressive. En 1894, le malade rentre à nouveau à l'hôpital : on observe pour la première fois des signes d'insuffisance hépatique : teinte subictérique ; la rate est de plus en plus volumineuse ; le foie est augmenté de volume, il dépasse le rebord des fausses côtes de 1 à 2 travers de doigt, le lobe gauche est surtout augmenté de volume et le malade

ressent une douleur intense à la pression de la région hépatique. Mort le 17 septembre 1894.

Ainsi donc, voilà un malade chez qui la maladie est restée cantonnée pendant plusieurs années, sans que nous puissions en fixer le nombre (puisque le début ne peut se préciser avec exactitude). En tout cas, de 1886 à 1894, s'il a existé une altération du foie, elle devait être fort minime puisque Rendu et Widal, dont le travail est marqué au coin d'une scrupuleuse observation, n'en parlent à aucune époque pendant ces huit années, et qu'aussitôt qu'apparaissent des signes hépatiques, ils se hâtent de les signaler : teinte subictérique en 1894. Si, au moment de la mort, l'affection était à la fois splénique et hépatique, il n'en est pas moins certain qu'au début, et pendant longtemps, elle était limitée à la rate.

Le caractère primitif de la tuberculose de la rate est d'ailleurs bien nettement désigné dans d'autres travaux, ce qui prouve bien que c'est par la rate que l'infection est transmise au foie, et non inversement. Dans les observations de Scharoldt (Thèse Lefas), de Grillo, de Manott, le foie est normal à l'autopsie (Scharoldt, Manott) ou au moment de l'opération (Grillo). Dans ce dernier fait, la réalité de l'intégrité du parenchyme hépatique semble démontrée par le succès durable dû à l'intervention chirurgicale (splénectomie).

Mais c'est surtout l'anatomie pathologique qui nous permet de saisir sur le vif la propagation de la tuberculose splénique au foie. La valeur de cette infection secondaire est démontrée, d'abord par l'extrême fréquence des altérations du foie au cours de la tuberculose primitive de la

rate. Lefas estime que le foie est atteint dans les trois quarts des cas ; et encore, parmi les cas qu'il cite et où le foie était indemne de lésions tuberculeuses, il y en a où l'intervention chirurgicale a cherché à enrayer la tuberculisation du foie (cas de Grillo) : il faut bien croire que la splénectomie, par l'éradication du foyer morbide, a empêché les germes d'aller coloniser dans le foie. Dans l'observation de Rendu et Widal, le foie pèse 2.680 grammes et le microscope y révèle des lésions de dégénérescence graisseuse et des lésions tuberculeuses (follicules tuberculeux élémentaires). Dans celle de Moutard-Martin et Lefas (*Société médicale des Hôpitaux, 1890*), on trouve un foie de 2.000 grammes qui contient des tubercules assez nombreux ; dans le cas de Lorrain (*Société anatomique, 1903*) le foie montre des nodules caséifiés ; dans le fait rapporté par Cominotte, le foie contient de nombreux nodules ; il est même probable que l'insuccès final de l'opération tient à la présence de l'extension considérable du processus tuberculeux à la glande hépatique, d'où altération et insuffisance fonctionnelle.

Dans un fait de Dufour (*Société médicale des Hôpitaux, mars 1905*), on peut suivre plus loin encore le trajet du bacille de Koch : « A l'autopsie d'un malade en traitement pour bronchite chronique et emphysème et présentant d'anciennes lésions pulmonaires de nature tuberculeuse, j'ai trouvé dans la rate des lésions assez particulières. Cet organe, qui n'était pas augmenté de volume, présentait en certains points de son parenchyme des nodosités dures, facilement énucléables. On peut en voir encore une, incluse dans la portion que j'ai apportée et je vous montre cinq autres

tumeurs sphériques ou légèrement bosselées que j'ai extraites en différents endroits. Elles sont grosses comme des noyaux de cerise, entourées d'une membrane très épaisse. Leur intérieur est formé de sels de chaux. Ce sont de véritables pierres en tout semblables à celles du poumon. Le foie ne contenait qu'une ou deux de ces concrétions, mais excessivement petites. Je suis porté à croire qu'il s'agit là d'une dégénérescence calcaire probablement tuberculeuse se présentant sous un aspect que, pour ma part, je n'ai jamais rencontré dans cet organe. »

Cette tuberculose de la rate guérie, décrite par Dufour, se rapporte à la seconde variété dénommée par Lefas: tubercules solitaires de la rate. Comme il arrive dans la tuberculose massive, l'altération s'est propagée au foie, mais ne s'est peut-être pas arrêtée là. Les germes ont pu traverser ce dernier organe, puis le cœur et aller emboliser le poumon. L'état identique de toutes les lésions tuberculeuses constatées à l'autopsie fait penser qu'elles datent toutes de la même époque. Peut-être aussi est-ce le poumon qui a été le premier infiltré, et c'est de ce point qu'ont été lancés dans la circulation générale les bacilles qui se sont fixés dans la rate.

Une autre observation, désignée comme rate tuberculeuse par Moulonguet (*Gazette médicale de Picardie*, 1908), est sujette à caution. L'hépatomégalie y est nettement indiquée; mais le microscope ne montre aucun tubercule; l'inoculation aux animaux n'a pas été faite; et l'apparition d'une arthrite tibio-tarsienne peut-être tuberculeuse ne nous permet pas d'affirmer qu'on se trouve en présence d'une tuberculose primitive de la rate. A défaut de

preuve scientifique nécessaire dans une affection de ce genre, nous rangerions plus volontiers cette observation dans le cadre des hépatites d'origine splénique (cirrhoses).

La pathogénie des lésions hépatiques ne saurait être contestée : évidemment il s'agit d'une tuberculisation du foie résultat de l'apport de bacilles jusque dans l'intérieur de la glande par l'intermédiaire des veines qui unissent les deux organes, rate et foie. En 1899, Moutard-Martin et Lefas écrivaient : « La lésion splénique une fois constituée, les bacilles ont été infecter le foie par la voie portale, l'origine sanguine des lésions hépatiques est en effet indiscutable, si l'on tient compte de la dissémination régulière et du siège des tubercules hépatiques ; leur jeune âge montre qu'ils sont secondaires à la lésion splénique. » En 1901, Collet et Gallavardin (de Lyon) (*Archives de Médecine expérimentale*, 1901) disaient à leur tour : « Vis-à-vis des bacilles, le foie se comporte comme un filtre, mais comme un filtre qui s'encrasse et laisse proliférer dans chacun de ses espaces portes les granulations spécifiques : c'est peut-être à ce barrage que la tuberculose massive de la rate doit de rester une lésion si longtemps localisée et isolée ».

Il ne peut y avoir de doute sur l'évolution de l'infection du foie. Si on analyse en effet les coupes histologiques, on voit que les lésions tuberculeuses (follicules) sont situées autour des vaisseaux portes et les altérations vasculaires sont limitées uniquement aux parois veineuses à l'exclusion des artères qui restent saines. Cette pyléphlébite est bien en rapport avec une infection de la veine porte.

L'expérimentation a, d'ailleurs, vérifié l'hypothèse. Chauffard et Castaigne (*Archives de Médecine expérimentale*, 1901), ont reproduit chez le cobaye des lésions strictement hépatospléniques par injection intrasplénique de culture virulente de tuberculose.

La question de la tuberculose du foie secondaire aux tubercules de la rate était ainsi jugée. La thérapeutique était aussi de cette façon nettement indiquée : en face d'une lésion capable d'amener la tuberculose hépatique, une des formes de tuberculose les plus justement redoutées, seule la splénectomie apparaissait comme le traitement rationnel. C'est la conclusion adoptée par Lefas, c'est celle qui se présente immédiatement à l'esprit.

Cette thérapeutique si simple s'obscurcissait singulièrement si le foie présentait des altérations perceptibles à l'examen : subictère, hépatomégalie, douleurs à la pression de la région épigastrique. En face d'un pareil tableau clinique, le médecin doit-il se trouver désarmé et abandonner la maladie à son évolution naturelle ? Que viendrait faire l'ablation de la rate en présence d'une lésion confirmée du foie ; et y avait-il intérêt à tenter dans les cas de ce genre une opération toujours grave, la splénectomie, plus sérieuse encore au cas de tuberculose splénique, à cause des adhérences si souvent observées ? En un mot, le traitement chirurgical serait-il adéquat aux lésions, et partant efficace ?

Or la tuberculose hépatique ne se présente pas toujours sous fa figure du follicule typique contenant à son intérieur des bacilles de Koch. La clinique nous a appris, et l'expérimentation a également essayé de le démontrer

(Gaugerot. « Reproduction expérimentale des cirrhoses tuberculeuses du foie : hépatites interstitielles scléreuses et parenchymateuses bacillaires. » *Revue de Médecine*, février 1909), que la tuberculose du foie se manifestait quelquefois par les altérations banales de la cirrhose. Laveran a fait voir que certaines variétés de cirrhose atrophique sont uniquement d'origine paludéenne : il protestait contre le pouvoir exclusif dévolu à l'alcool dans la pathogénie de la cirrhose de Laënnec.

Si l'hypertrophie du foie peut tenir à d'autres causes que la présence dans son parenchyme de tubercules, on conçoit que les limites du traitement chirurgical seront singulièrement élargies. Autant la splénectomie serait inutile, dangereuse, contre-indiquée si le foie était le siège d'une tuberculose généralisée à tous ses éléments, autant elle devrait être recommandée pour lutter contre un début de cirrhose. Au début, la cirrhose du foie n'est pas mortelle ; mais sa terminaison est fatale quand on la laisse suivre son évolution naturelle, en permettant aux principes nuisibles d'accumuler tous les jours leurs effets. Mettons, au contraire, le foie à l'abri des germes et toxines qui viennent détruire ses éléments nobles ; nous lui aurons offert toutes les chances de régénération et de guérison. La splénectomie ne saurait donc être repoussée chaque fois que l'on trouve des symptômes permettant de penser que le foie a déjà subi le contre-coup d'une tuberculose splénique.

Et quand bien même se trouveraient dans le foie des tubercules, la tuberculose est une maladie guérissable. Nous faut-il rappeler l'observation résumée ci dessus de

Dufour, mentionnant une tuberculose splénique et hépatique guérie par calcification. Au début, les lésions tuberculeuses sont limitées ; soustrayez à ce moment le foie à l'inoculation incessante de produits tuberculeux qui se fait par la veine splénique, et vous arrêterez en quelque sorte l'évolution du mal ; la tuberculose hépatique pourra demeurer stationnaire ; vous l'aurez empêchée d'empirer. Par suite, ne vaut-il pas mieux, en présence de symptômes qui laisseraient peu d'espoir, tenter, nous ne disons pas, l'impossible, mais le raisonnable.

La tuberculose splénohépatique est une maladie à évolution mortelle : nous ne saurions priver les malades qui en sont porteurs, même lorsque leur situation est inquiétante, des ressources que leur offre la thérapeutique chirurgicale.

Ainsi donc, la tuberculose splénique primitive est un exemple éclatant du retentissement des affections de la rate sur le foie. Là le processus ne peut être mis en doute, il s'agit bien du transport de bacilles de Koch par la veine splénique.

IV

SYPHILIS SPLÉNOHÉPATIQUE

Lorsqu'il s'agit de déterminer dans quelles conditions et avec quelle fréquence la syphilis hépatique succède à des lésions d'abord localisées à la rate, on se trouve en présence de difficultés réelles. La syphilis, en effet, ne se manifeste pas par une lésion toujours la même ; au contraire, toutes les variétés d'altération peuvent être produites par elle. Si l'une de ces altérations, la gomme, est spéciale, pathognomonique de la syphilis, les autres, par contre, caractérisées par une réaction conjonctive plus ou moins intense, ne se différencient pas assez des lésions de scléroses dues à l'alcool, aux infections ou intoxications de toute sorte. D'autre part, la littérature médicale nous offre encore moins de cas de syphilis que de cas de tuberculose. Enfin la syphilis est une maladie si guérissable, vaincue si facilement par un traitement rationnel et régulier, que l'on a que bien rarement l'occasion de contrôler à l'autopsie les symptômes observés pendant la vie. Si nous avons pu vérifier l'influence de la rate tuberculeuse sur le foie, c'est surtout en analysant les résultats des nécropsies ; si nous arrivons à nous éclairer facilement sur le rôle de la rate paludique vis-à-vis de la glande hépa-

tique, c'est encore aux examens *post mortem* que nous en sommes redevables en partie ; il faut ajouter aussi, pour le bon renom de la chirurgie, que les constatations faites au cours des interventions chirurgicales, ces autopsies sur le vivant, nous ont fourni un important appoint.

Pourtant, si la clinique est impuissante à nous donner les premiers renseignements que nous aurions voulu obtenir d'elle, il nous semble que cette lacune n'est due qu'à une insuffisance d'observation. La découverte du tréponème de Schaudinn ne peut laisser de doute sur la nature infectieuse de la syphilis. Avant la constatation directe du microorganisme pathogène, nous savions déjà que la syphilis, contagieuse par contact direct, s'accompagnant d'adénopathies proximales et lointaines, ne tardait pas à déterminer des phénomènes généraux en tous les points de l'économie. C'était bien le tableau d'une maladie infectieuse à germe inconnu alors, mais dont l'existence était plus que probable ; aujourd'hui nous sommes certains de la nature infectieuse et nous connaissons son microbe.

Il serait assez extraordinaire que la syphilis ne puisse retentir sur la rate, cet organe qui réagit si vite à toutes les infections générales : aussi faut-il supposer que, là encore, la rate se tuméfie et soit le siège de cette congestion pulpaire que nous retrouvons chaque fois qu'un microorganisme attaque l'organisme. Malheureusement pour cette syphilis splénique supposée, nous ne pouvons nous baser que sur des hypothèses. Encore ceci n'est-il vrai que dans la syphilis acquise, qui provoque rarement la mort dès le début de l'affection ; dans l'hérédo-syphilis, la mort

survient très fréquemment. Les autopsies d'hérédo-syphilitiques nouveau-nés montrent des lésions du foie et de la rate manifestement contemporaines, les frottis révèlent la présence du spirochète dans l'un et dans l'autre organe ; or, ces spirochètes ne se rencontrent pas dans l'intestin ; de là à supposer qu'ils sont parvenus de la rate au foie, il n'y a qu'un pas. Cette hypothèse est battue en brèche par ce fait que la syphilis est une affection qui diffuse partout ses effets, et n'a guère de tendance à la localisation : l'hérédo-syphilis, puisque nous envisageons cette variété de la fameuse diathèse, montre des lésions au foie, à la rate, en même temps qu'aux poumons, aux testicules, etc... : il est bien difficile de prétendre que la lésion hépatique est d'origine splénique alors qu'il est si naturel de penser que le foie s'est altéré par infection artérielle, comme le poumon et le testicule.

La coexistence d'un gros foie et d'une grosse rate chez un syphilitique, qui n'aurait aucune autre raison que sa syphilis de posséder de lésions de ce genre, serait toutefois en faveur des relations morbides du foie et de la rate. Jullien, en avril 1909, pratiqua une laparotomie chez une femme dont le foie était volumineux, et qui se plaignait de douleurs à l'hypocondre droit ; il a trouvé un gros foyer blanchâtre formé de matières caséeuses analogues à celles d'une gomme syphilitique ; il a pu constater en même temps que la rate était fortement hypertrophiée.

Nous rapportons ci-dessous une observation de Caussade et Milhit où l'enchaînement des symptômes spléniques et hépatiques semble se manifester.

OBSERVATION

(Caussade et Milhit. —*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux.* Séance du 23 octobre 1905.)

Cirrhose syphilitique métasplénomégalique et à forme hypersplénomégalique

L'histoire de notre malade est complexe. Son affection a duré depuis l'année 1900 jusqu'au mois d'avril 1905 et pendant cette longue période de cinq ans et demi, les diagnostics suivants, en raison des aspects variables de cette affection, ont été posés tour à tour par les différents chefs de service qui se se sont succédé dans la salle Pidoux de l'hôpital Tenon où a été soigné le malade. On a pensé d'abord à une dyspepsie gastrique simple, à une tumeur du rein gauche, puis ont été passées en revue les nombreuses formes de splénomégalie, telles que la splénomégalie primitive, la tuberculose primitive de la la rate, la splénomégalie méta-ictérique ; puis l'ictère, qui s'était montré par poussées successives ayant disparu, on a pu émettre, en présence de l'ascite, de la circulation veineuse collatérale de l'abdomen et de l'hypertrophie du foie, le diagnostic de cirrhose biveineuse et à celle-ci on a pu proposer, sans avoir toutefois de critérium, l'un des facteurs étiologiques suivants : paludisme,

tuberculose, syphilis, alcoolisme, infection et intoxication dont le malade était également atteint.

Deux faits essentiels doivent être déjà retenus et mis en lumière par ce court résumé de la maladie : le premier, aussi évident que le second, consiste dans le début de la cirrhose hépatique par une splénomégalie bien avérée, qui a précédé d'un an et demi le début de cette cirrhose ; le second, dans l'accroissement si considérable de la splénomégalie, une fois le syndrome hépatique constitué, qu'elle forme un véritable type de cirrhose hypersplénomégalique.

Cette affection a évolué entre trente-deux et trente-sept ans, chez un homme dont les antécédents personnels étaient très chargés.

On relève à l'âge de six ans et pendant un an des accès de fièvre intermittente. Sans doute, il y a de l'exagération dans le récit qui nous a été fait de ces accès.

Mais notre homme se souvient que, étant enfant, sa mère le mettait au soleil pour le réchauffer après la survenue de gros frissons qui secouaient violemment tout son corps qui se couvrait ensuite de sueurs profuses et froides. A cette époque, le malade habitait dans la Haute-Saône, et, dit-il, dans une région marécageuse. Cependant, bien qu'il eût quitté cette dernière dans son adolescence, il affirme qu'en 1902, c'est-à-dire trente ans environ après cette première atteinte de prétendue malaria, alors que depuis deux ans il maigrissait et que sa rate avait été reconnue hypertrophiée, il affirme, disons-nous, que dans le service de M. Duflocq, et cela pendant trois mois, il était sujet à de nouveaux accès fébriles en tout semblables aux premiers, très violents et suivis de vomissements ; ces accès survenaient à 1 heure du matin.

En 1889, un an avant le début de l'affection, notre malade contracte deux chancres indurés reconnus comme syphilitiques par un médecin, dit spécialiste ; mais ces chancres ne furent suivis d'aucune manifestation cutanée, et le malade se garda bien, suivant le conseil donné par le médecin en question, de suivre aucun traitement mercuriel. Nous devons ajouter que, ni nous ni les nombreux médecins qui avons soigné notre homme à l'hôpital Tenon, nous n'avons constaté la moindre trace de lésion spécifique.

Citons encore deux infections : 1° la fièvre typhoïde contractée à l'âge de dix-neuf ans ; 2° la tuberculose. Si les autres infections ont apparu dans l'enfance on dans l'adolescence, cette dernière par contre est survenue dans les dernières périodes de la maladie, à l'âge de trente-cinq ans, deux ans avant la mort, dans la salle même de l'hôpital Tenon où le malade séjournait depuis trois ans.

Nous avons assisté nous-même à l'éclosion de cette tuberculose en pratiquant une auscultatation attentive tous les jours.

Cette tuberculose fut d'ailleurs très discrète puisque le protocole de l'autopsie porte qu'elle consiste en deux ou trois tubercules très petits, disséminés au sommet du poumon gauche seulement et que ces tubercules sont crétacés, c'est-à-dire guéris, quand la mort est arrivée. Ce fait a son importance, c'est pourquoi il faut y insister. On verra en effet ailleurs combien en présence des coupes histologiques du foie il a été difficile de trancher la question entre la tuberculose et la syphilis, problème d'autant plus difficile à résoudre par la clinique seulement que la syphilis n'est pas nettement établie et que, comme on le voit en

ce moment, la tuberculose fut très discrète et qu'elle ne fut que la dernière partie du dernier acte de cette histoire pathologique.

Quant à l'éthylisme, il est indéniable. Non seulement tout le personnel du service a surpris le malade trompant sa surveillance pendant les deux années et demie qu'il a passées à l'hôpital buvant du vin, de l'alcool et des apéritifs et cela à plusieurs reprises, mais aussi nous avons les renseignements fournis par sa femme qui sont assez confirmatifs à cet égard (vin : 3 litres, alcool, apéritifs variés et nombreux). Cependant nous n'avons pas trouvé de stigmates et nous n'avons enregistré qu'un seul signe d'éthylisme avéré : une dyspepsie gastrique, très intense. Cette absence à peu près complète des uns et des autres n'a pas lieu de nous étonner. Empiétant encore sur le protocole de l'autopsie, nous dirons immédiatement que la cirrhose hépatique n'offrait nullement les caractères de la cirrhose dite alcoolique et que très probablement l'alcool n'a pas joué de rôle direct dans la production de la cirrhose du foie, mais un rôle indirect. Ces considérations doivent avoir d'autant plus de crédit que l'alcool, même dans les cirrhoses biveineuses et cloutées, n'est pas un facteur nécessaire et suffisant et que d'autre part la thèse de M. Blondin (Paris, 1905) démontre que dans la cirrhose dite éthylique la tuberculose a une action qui semble possible à admettre.

L'histoire de la maladie comporte trois périodes : la première consiste essentiellement, ou a peu près exclusivement, dans des troubles digestifs gastriques dont la durée est de six mois à un an environ ; dans la seconde (de la durée de deux ans) la splénomégalie en est, avec la dyspepsie, devenue

gastro-intestinale, à peu près les seuls symptômes ; la troisième est nettement constituée par le syndrome hépato-splénique terminé par l'ictère grave.

C'est insensiblement qu'à la suite d'anorexie passagère et non élective, de pituites matinales simples, puis de vomissements alimentaires, que la dyspepsie, d'intermittente qu'elle était, a pris un caractère continu. Elle a duré deux ans. C'est à partir du milieu de l'année 1900 qu'elle est devenue tenace et pour ainsi dire permanente ; à ce moment est apparue une douleur violente siégeant au niveau de la région lombaire gauche et sous le rebord costal du même côté. Déjà on percevait une matité correspondant à cette région.

Après avoir cru à une tumeur rénale et après avoir exploré le rein, le médecin consultant de l'hôpital Bichat a constaté l'hypertrophie splénique. Le malade put rétrospectivement préciser à peu près les limites qu'on lui assigna : trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Le foie fut examiné ; son volume fut reconnu normal. Pendant un an, aucune modification ne se produisit dans cet état qui se résumait ainsi : dyspepsie et hypertrophie splénique.

Cette dyspepsie était devenue aiguë et très douloureuse : il existait du pyrosis, des régurgitations acides ; les vomissements étaient fréquents, l'intolérance gastrique était absolue. Un examen du chimisme gastrique fut pratiqué. Des lavages stomacaux faits trois heures après le repas ramenaient des matières nauséabondes et abondantes. L'amaigrissement était marqué. Le malade fut considéré comme atteint d'hyperchlorhydrie. Malgré un traitement approprié suivi pendant un an, aucune amélioration n'était survenue en 1902. C'est alors que le travail, suspendu d'abord d'une manière intermittente, est cessé

complètement. A l'amaigrissement s'est ajoutée une asthénie marquée. En même temps la région lombaire est devenue plus douloureuse ; de plus, la douleur irradie sous les côtes dans le prolongement de la ligne axillaire dans l'hypocondre et autour de l'ombilic où une saillie s'accuse. Pendant trois mois, le malade vint consulter à l'hôpital Tenon où les douleurs dans la région lombaire prirent une acuité intense.

C'est dans ces conditions qu'il entra à l'hôpital Tenon vers la fin de l'année 1902.

Cette troisième phase de la maladie a été observée dans les salles de cet hôpital. A ce moment, l'amaigrissement était marqué (poids : 50 kilos au lieu de 56).

La coloration des téguments était franchement celle que M. Gilbert décrit chez les cholémiques ; une teinte jaune sale était répartie sur tout le corps, avec une accentuation de cette teinte au niveau des aisselles, des plis de l'aine, de la verge et des mains. On y constatait (comme le fait s'observe souvent) des parties achromiques à côté des régions colorées. Tous ces signes : cholémie, dyspepsie, splénomégalie nous firent à première vue admettre le diagnostic de cholémie familiale, telle que l'admet M. le professeur Gilbert, d'autant que, dans la famille du malade, pareille coloration des téguments et des troubles digestifs semblables étaient signalés par lui.

Voici quelle fut l'évolution de l'affection depuis l'année 1903 jusqu'en avril 1905, date de la mort.

Le syndrome hépatosplénique était nettement constitué. La rate descendait jusque dans le flanc gauche, s'étalant jusqu'à l'ombilic, avec une légère encoche à ce niveau. Elle était dure, lisse, elle n'était plus douloureuse ; la région lombaire, si sensible au début, était complètement indolore. Nous avons cons-

taté nous-même l'accroissement de volume de l'organe, accroissement déterminé aisément par la palpation et recherché aussi par des diagrammes hebdomadaires qui dénotaient l'augmentation progressive et rapide. Le foie, par contre, était resté à peu près dans ses limites normales. C'est à peine s'il a dépassé le rebord costal de un travers de doigt. Il était, le jour de l'autopsie, tel qu'il était à l'entrée du malade dans notre salle. Il fut douloureux à la palpation.

Cette douleur s'explique par la périhépatite intense qui fut constatée à la nécropsie. Ce fut insensiblement que la cirrhose hépatique apparut, ce fut peu à peu que se dessina la circulation veineuse abdominale et que l'ascite se développa, précédée d'un météorisme considérable accompagné lui-même et de phénomènes dyspeptiques redevenus intermittents à cette époque et d'une intolérance gastrique absolue.

Ces troubles se montrèrent à trois reprises différentes, variant de trois, cinq, huit semaines, puis ils s'amendèrent ou cessèrent en partie quand l'ascite nécessita des ponctions.

Les premières ramenèrent un liquide citrin, les dernières furent hémorragiques. L'inoscopie faite avec ce liquide fut positive, ce qui ne nous surprit guère, attendu qu'à la date où nous eûmes recours à ce moyen d'investigation de laboratoire, les plèvres étaient le siège d'un épanchement abondant, et que l'amaigrissement avait augmenté. Le poids du malade était tombé à 46 kilogrammes.

Cependant, malgré les résultats positifs de l'inoscopie de l'ascite chez un sujet reconnu manifestement tuberculeux du poumon gauche, et malgré cet épanchement pleural, la tuberculose hépatique ne peut être affirmée. L'inoscopie, en effet, n'a

pas encore fait ses preuves ; quant à l'épanchement, sa bilatéralité, l'absence de tout élément sanguin (leucocytes ou hématies) à l'analyse cytologique, et son aspect même (sa transparence et sa pauvreté en fibrine) ont démontré suffisamment qu'il s'agissait d'hydrothorax.

A côté des phénomènes dus à l'hypertension porte (ascite, œdème des membres inférieurs, hydrothorax, circulation veineuse collatérale, diarrhée, hémorrhoïdes), survinrent en 1903 à trois reprises différentes et à deux mois d'intervalle, des poussées d'ictère cholurique (présence des pigments et des acides biliaires dans les urines).

Les téguments ne reprenaient pas complètement leur coloration normale dans les périodes intercalaires, la teinte brune de la peau s'accentuait à chaque crise de jaunisse là où elle existait déjà, de sorte que pendant l'année 1904, le malade avait viré au noir comme le fait est signalé dans certains ictères métasplénomégaliques dont notre cirrhotique présentait toute la physionomie. D'ailleurs, le sérum sanguin, examiné par la réaction de Gmelin, et suivant le procédé employé chez M. le professeur Gilbert, était nettement coloré par les pigments biliaires ; ce sérum présenta cette réaction jusque dans les derniers jours de la maladie. Un autre signe était venu démontrer les troubles fonctionnels du foie, c'était la présence de l'urobiline. Mais (phénomène digne d'être mis en lumière), cette matière colorante fut intermittente dans les urines. C'est dans les derniers mois (en 1905, février-mars) que cette intermittence fut signalée ; elle fut notée tous les huit ou dix jours. A cette époque, les urines ne contenaient pas d'albumine. D'ailleurs, elles n'en ont jamais contenu. D'autre part, à cette même époque, l'urée fut toujours éliminée en quantité nor-

male, et l'épreuve de la glycosurie alimentaire fut négative quatre mois avant la mort. Ces diverses analyses indiquent, malgré la présence de l'urobiline, l'intégrité relative du foie qui s'est maintenue tel à peu près jusqu'au dernier jour. Ainsi s'explique la longue survie du malade atteint d'une affection dans laquelle l'altération cellullaire du foie fut tardive ; elle ne survint probablement que dans les derniers mois de la maladie.

Le sang fut examiné à différentes périodes en 1902, 1903, 1905. Ces examens avaient été reconnus nécessaires surtout vers la fin de l'année 1902 ; à ce moment, l'aspect de la maladie était celui que l'on décrit sous le nom de la maladie de Banti. En effet, l'état anémique accompagnant la splénomégalie avait pu éveiller l'idée d'un pareil diagnostic. Or, en 1902, l'anémie fut constatée. Les globules rouges étaient au taux de 2.500.000. Mais ni en 1902, ni dans la suite, les éléments blancs ne furent modifiés ni quantitativement, ni qualitativement. L'une des dernières analyses du sang, faite le 26 octobre 1904 par M. P.-E. Weill consigne les résultats suivants :

Globules rouges.....	2.330.000
Hémoglobine (avec l'hémoglobinomètre de Gavers)...	66 o/o
Globules rouges	4 700
Polynucléaires.....	65
Mononucléaires.....	24,5
Grands mononucléaires.....	4,5
Matzellen.....	3
Eosinophiles	3

A part l'anémie portant principalement sur les globules

rouges, et très légèrement sur les globules blancs, cette formule sanguine est à peu près normale. La maladie de Banti comporte, outre l'anémie, des modifications des éléments blancs qui est si peu marquée ici qu'il ne faut pas en tenir compte. D'ailleurs, dans la maladie de Banti, on a signalé plusieurs formules leucocytaires ; laquelle choisir ? Retenons ce fait que, à part la diminution des hématies, il n'y a eu aucune réaction leucocytaire. En raison de ce fait, à aucun moment, le diagnostic de leucémie myélogène n'a pu être porté.

Cette affection a été fébrile d'une manière intermittente, la fièvre apparaissant et disparaissant avec l'ictère, et ne se montrant jamais en dehors de ces attaques de jaunisse. En même temps survenait de l'oligurie. Après la dernière attaque d'ictère, cette oligurie persista ; elle fut le prélude en quelque sorte des manifestations de l'ictère grave, la mort survint au milieu d'un délire d'action violent, d'hématémèses abondantes qui durèrent huit jours et d'épistaxis répétées. Même à cette époque, l'albumine fit défaut. L'intoxication était restée à peu près exclusivement hépatique.

Le traitement mercuriel a été pratiqué sans aucun résultat pendant six mois, à raison de quinze jours par mois, et à chaque séance on inoculait 2 centigrammes de biiodure de mercure. L'échec de ce traitement augmenta nos doutes sur la nature de l'affection.

AUTOPSIE

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule un liquide ascitique assez considérable, 8 à 9 litres, fortement teinté par les pigments biliaires.

Le *péritoine* est épaissi, il y a un nombre considérable d'adhérences, on note un développement extraordinaire du lacis veineux sus-ombilical au niveau des méso-péritonéaux de la région.

Le *foie* apparaît comme enfermé dans une gangue de tissu fibreux, qui n'est autre qu'un épaississement considérable des feuillets péritonéaux de revêtement du foie ; débarrassé de ces feuillets péritonéaux, qui adhèrent fortement à la capsule de Glisson, le foie apparaît augmenté de volume ; de plus, sur la face convexe, il présente plusieurs incisures qui le creusent assez profondément pour que l'on puisse rapprocher cet aspect de l'aspect classique du foie ficelé ; la face inférieure de l'épiploon gastro-hépatique est également très épaissie et présente des adhérences nombreuses avec la capsule de Glisson ; il en est de même au niveau de tout le péritoine stomacal et de l'épiploon hépatico-duodéno-colique.

Le foie pèse 2.000 grammes ; à la palpation, il est mou, diffluent, on croirait qu'il se trouve dans son épaisseur une collection liquide ; à la coupe, on constate un épaississement considérable de la capsule de Glisson. Le tissu hépatique est fortement teinté par la bile et, tranchant sur cette coloration du parenchyme, apparaissent moins teintées des travées de tissu conjonctivo-fibreux qui doivent nous retenir un instant. La disposition de ce tissu fibreux est assez irrégulière, et, si en certains points, elle prend la forme annulaire, le plus souvent il affecte la forme d'étoiles, poussant des prolongements dans tous les sens et isolant des régions plus ou moins considérables de tissu hépatique ; certaines de ces traces circonscrivent entre leurs prolongements de petits nodules jaunâtres, criant sous le couteau, de consistance presque cartilagineuse, d'un volume

variant d'un petit pois à une noisette : ce sont de véritables gommes.

Ces travées et ces nodules fibreux ne se retrouvent pas à la périphérie, ce n'est qu'en multipliant les coupes qu'on a pu les révéler à l'intérieur du foie ; les incisures notées à la face convexe ne semblent pas se prolonger dans le tissu hépatique. En résumé : capsule de Glisson épaissie avec des incisures, modification profonde du tissu hépatique qui semble avoir subi l'atrophie jaune aiguë, travées fibreuses et nodules fibreux. Signalons encore la présence de quelques ganglions au niveau du hile du foie.

La *rate* est énorme : 1.350 grammes, remplissant presque entièrement la fosse iliaque gauche. Sa capsule, fortement épaissie, atteint près de 1 centimètre d'épaisseur, il existe nettement de la périsplénite. Par places se trouvent des cicatrices rétractées, indices d'un processus phlegmasique ancien. Rien d'anormal au niveau de son pédicule. La veine splénique est saine, il n'y a aucun ganglion appréciable à son niveau. A la palpation, la rate n'est pas du tout diffluente, bridée qu'elle est dans sa capsule très épaissie. Elle crie sous le couteau, elle est atteinte de cirrhose, se traduisant par des travées fibreuses irrégulièrement disséminées à travées la pulpe splénique ; l'examen des autres organes ne présente aucune particularité à signaler.

Signalons cependant, car ce fait va avoir son importance dans la discussion, la présence de quelques tubercules au sommet du poumon gauche. Ces tubercules sclérosés ne paraissent pas en activité et traduisent plutôt une lésion ancienne cicatrisée ; en tous cas, nous n'avons pas trouvé pareille lésion au sommet du poumon gauche. Il existait bien un épanchement dans les deux

plèvres mais l'on avait affaire uniquement à un hydrothorax, comme l'avait montré l'examen du liquide, et comme le permit également de vérifier un examen attentif des plévres absolument saines. Le cœur présente les lésions de l'insuffisance tricuspidienne avec dilatation de l'oreillette droite.

L'estomac est rempli de sang, mais il n'y a pas de varices œsophagiennes; toute la muqueuse est parcourue par de nombreux lacis veineux, et à sa surface se dessinent de larges taches ecchymotiques. Les intestins, les reins, les capsules surrénales, le pancréas, le cerveau sont sains.

HISTOLOGIE

Il faut distinguer dans ce foie, au point de vue histologique, deux processus que, jusqu'à un certain point, la macroscopie a pu nous faire prévoir; l'un scléreux, qui a donné à cette cirrhose son cachet spécial, et par sa distribution, et par sa répartition, l'autre dégénératif, nécrobiotique. Le premier nous a permis d'orienter l'étiologie de cette cirrhose vers la syphilis, bien que cependant il ne faille pas rejeter sans discussion l'hypothèse de la cirrhose tuberculeuse que l'on connaît mieux depuis les travaux de ces dernières années. C'est le processus de sclérose qui a évolué pendant des années, donnant par sa marche lente, chronique et froide, extra-parenchymateuse pour ainsi dire, une survie aussi longue.

Le second processus consiste dans une lésion massive généralisée, parenchymateuse, à évolution rapide qui a emporté le malade.

A. — Foie. — I. *Processus scléreux.* — Le processus scléreux

d'une façon générale peut être envisagé selon la répartition suivante :

1° Il se retrouve au niveau des espaces de Kiernan, s'y localisant ou au contraire se disséminant suivant une modalité que nous indiquerons ; elle affecte la forme d'étoiles et de nodules ;

2° Ce processus scléreux existe également quoique moins prononcé, au niveau des veines sushépatiques, ainsi que, d'une façon généralisée, autour des artères hépatiques et des canaux biliaires. Il y a en outre néo-formation de ces canaux ;

3° Enfin ce processus scléreux est manifeste au niveau de la capsule de Glisson.

1° Il *y a trois modalités de la sclérose porte.*

a) *Elle est essentiellement localisée à ce niveau sans aucun prolongement.* — L'espace porte semble comblé par une masse discoïde de tissu scléreux au milieu duquel artère, veine et canaux biliaires se sont creusés une route. L'endo et la périphlébite sont d'une netteté parfaite ; il en est de même de l'endo et de la périartérite, cette sclérose est tellement prononcée qu'à un grossissement moyen (oc. 2, ob. 3 Nachet) ces disques scléreux apparaissent aussi volumineux qu'une lentille. L'angiocholite est également très prononcée ; il existe du catarrhe de l'épithélium de revêtement : à l'intérieur des canalicules, on retrouve des globules sanguins, mais la lésion importante ici est la déformation de ces canaux, bien visible sur des coupes intéressant le canal dans le sens de sa longueur, par des sortes de bourgeons en forme de tête de serpent constitués par du tissu conjonctif jeune et des cellules lymphatiques nombreuses ; elles semblent vouloir effondrer le canal bibiaire et le font se contourner, aplatissant la paroi sur lequel ce bourgeon porte son effort. Retenons de ce

premier aspect de la sclérose son intensité et sa localisation à l'espace porte sans prolongements. Cette lésion est donc périportale, essentiellement périveineuse et ce n'est que secondairement et en de très rares régions que s'est formée cette angiocholite.

b) *Sclérose porte étoilée*. —Ici l'espace porte présente les mêmes lésions que plus haut, mais la sclérose ne s'est point cantonnée à l'espace porte ; elle a poussé de nombreux prolongements dans toutes les directions ; il ne semble pas que les bandes de sclérose suivent pour se répartir les fissures de Kiernan. Suivent-elles les ramifications veineuses ? Cela est difficile à dire. Elles procèdent plutôt au hasard des résistances qu'elles rencontrent, se contournant ou suivant une direction rectiligne suivant les cas. La bande de sclérose, à mesure qu'elle s'éloigne de l'espace porte, va en s'effilant, portant à sa pointe comme un petit pinceau de cellules conjectives très délicates, s'insinuant peu à peu entre les cellules hépatiques ; sur les bords de ces bandes, même aspect et en maints endroits nous assistons à une sclérose vraiment monocellulaire. Ces bandes de sclérose atteignent plusieurs centimètres de longueur, mais parfois il arrive que plusieurs d'entre elles se rencontrent et circonscrivent ainsi une nouvelle formation : le nodule fibreux.

c) *Scléroses nodulaires*. — Le volume de ces nodules est assez variable ; on les rencontre parfois isolés au sein du parenchyme, le plus souvent ils sont groupés autour d'un espace porte ; leur consistance est celle d'un tissu conjonctif bien constitué, et ce qui frappe à l'œil nu, c'est leur isolement du reste du parenchyme par une gangue très dense de tissu fibreux. Les nodules qui sont bien développés, du volume d'un pois par exemple, sont constitués par un tissu gommeux au sein duquel

il est impossible de reconnaître aucun élément; à la périphérie, on trouve de petites cellules rondes à noyau fortement coloré, et de nombreuses cellules géantes absolument typiques, lui formant une véritable collerette ; dans les nodules plus jeunes, l'on voit, se détachant de la gangue fibreuse, de petites cellules conjonctives, allongées, fusiformes ; elles pénètrent à l'intérieur du nodule. Malgré des examens répétés, il a été impossible de déceler des bacilles de Koch : la recherche de ces bacilles s'imposait cependant, car l'aspect de ces nodules rappelle tout à fait la gomme tuberculeuse : avons-nous affaire à un processus tuberculeux ou syphilitique, c'est sur ce point que portera surtout notre discussion.

2° *Sclérose sus-hépatique et sclérose disséminée.* — La sclérose sus-hépatique est peu intense par rapport à celle que nous venons de décrire : elle est même loin d'être constante ; elle est répartie d'une manière diffuse dans le parenchyme hépatique et sans qu'il soit d'ailleurs possible d'affirmer si l'on est en présence de vaisseaux normaux ou de nouvelle formation. En outre, quelques artères isolées sont accompagnées d'une sclérose assez marquée qui leur forme un manchon très appréciable.

3° *Sclérose glissonnienne.* — La macroscopie nous avait déjà montré cette sclérose. De la capsule épaissie partent pour s'enfoncer dans le tissu hépatique des bourgeons de tissu conjonctif produisant un refoulement avec tassement des cellules hépatiques, mais nullement leur destruction ; le bourgeon plus ou moins contourné est de la sorte entouré de cellules hépatiques saines, et ce bourgeon envoie des bandes de sclérose fibrillaire, qui vont réaliser en maints endroits une sclérose monocellulaire.

II. — *Phénomènes nécrobiotiques.* — A côté de la sclérose

que nous venons de décrire, il existe des phénomènes de nécrose qui, nous le rappelons, donnaient au foie une apparence spéciale malgré la sclérose signalée plus haut. La répartition de cette altération ne semble avoir suivi aucune règle, et si certains points sont à peu près indemnes de toute lésion, la plus grande partie du foie en est le siège.

L'aspect du foie est méconnaissable, les colorations histologiques ont été fort difficiles, par suite de l'imprégnation biliaire; surtout en ce qui concerne les cellules, il existe des déformations considérables avec un effritement et un tassement notables; par places, des hémorragies très étendues, en lac, ont bouleversé tout le parenchyme ; signalons encore l'état vacuolaire, translucide, et des nécroses de coagulation.

Nous n'insistons pas davantage sur ces lésions qui caractérisent l'ictère grave, survenu au cours d'une cirrhose hépatique dont l'origine demande à être recherchée.

B. — Rate. — A l'œil nu, les coupes de la rate sont surtout remarquables par l'épaississement de la capsule atteignant 1/2 centimètre ; cette capsule émet vers la pulpe splénique des travées doublées ou triplées de volume. Vue au microscope, cette sclérose nous apparaît comme monocellulaire ou paucicellulaire; chaque élément est entouré d'une gangue de tissu conjonctif; cette sclérose a également touché les artères dont certaines sont tellement épaissies que leur lumière est presque oblitérée.

En résumé, il y a sclérose hypertrophique pulpaire. Les follicules sont peu modifiés ; il existe cependant une légère folliculite, mais nulle nécrose, ni dégénérescence lymphoïde, l'artère centrale est toujours le siège d'un épaississement considérable sans qu'il soit possible de dire s'il y a périartérite ou endartérite. Dans la pulpe splénique, on constate une grande quantité

de globules rouges, témoignant de la congestion intense de l'organe ; à noter aussi une réaction macrophagique considérable, mais nulle modification hématologique, pas de globules rouges nucléés, pas de transformation myélogène, pas de pigment : sclérose et congestion, telles sont surtout les lésions prédominantes.

DISCUSSION

Quelle est donc l'origine de cette cirrhose hépato-splénique ? Si l'on ne connaissait mieux depuis quelque temps les différentes modalités des cirrhoses tuberculeuses, on affirmerait sans hésitation, en présence surtout des lésions hépatiques, l'origine syphilitique de cette cirrhose.

Mais depuis quelques années, on tend à attribuer au bacille de Koch un rôle important dans la genèse de certaines variétés de cirrhose hépatique et même dans la genèse des cirrhoses biveineuses. Si on recherche ce bacille d'une façon systématique dans les foies cirrhotiques, dits « alcooliques », comme l'a fait M. Blondin (thèse de Paris, 1905), on le retrouve parfois.

Nous avons pu le constater nous-même, grâce à l'obligeance de M. Lœderich, qui nous a montré des coupes de foie cirrhotique ressemblant aux nôtres ; par maints endroits, ces foies contenaient des bacilles de Koch de façon incontestable.

La sclérose, nous l'avons montré, a suivi trois voies : portale, artérielle et glissonnienne ; l'infection tuberculeuse aurait pu suivre les mêmes voies, et, par le péritoine, envahir la capsule de Glisson ; d'autre part, la tuberculose revêt parfois le même aspect cirrhotique que celui décrit au niveau des espaces portes

avec formations nodulaires ; et cependant, malgré toutes ces réserves, nous optons pour la syphilis, et voici pourquoi :

1° Malgré des examens répétés, il nous a été impossible, tant dans le foie que dans la rate et dans les ganglions, de retrouver un bacille tuberculeux. Nous regrettons de n'avoir pas fait des inoculations, qui nous auraient donné des indications précieuses ; nous rappelons, d'autre part, qu'exception faite pour un petit tubercule crétifié du poumon gauche, nous n'avons retrouvé chez notre malade, aucune autre lésion tuberculeuse ;

2° L'artérite (endo et péri) est tout à fait en faveur de la syphilis et cadre mal avec une lésion tuberculeuse ;

3° Il en est de même de la sclérose glissonnienne avec prolifération de petits bourgeons sur laquelle nous avons longuement insisté ;

4° Si nous avons pu dire que les gommes trouvées à l'intérieur du parenchyme étaient avec leur couronne de cellules géantes semblables à des gommes tuberculeuses, il est cependant des points de dissemblance, surtout le fait suivant : à savoir que le nodule décrit est isolé parfaitement du reste du parenchyme par une gangue de tissu fibreux, tandis que le nodule tuberculeux est inclus pour ainsi dire au sein du parenchyme dans lequel il se perd peu à peu avec des bords très peu accusés.

Aussi sommes-nous autorisés à conclure en faveur de l'origine syphilitique de cette cirrhose hépatique.

Il nous reste enfin à signaler l'hypertrophie de cette rate, hypertrophie qui fut antérieure à tout symptôme hépatique et qui nous engage à étiqueter notre observation : « d'abord foie syphilitique à type métasplénomégalique » en raison de la lésion primitive de la rate et ensuite à la dénommer « hyper-

splénomégalique » en raison de l'hypertrophie énorme de cet organe.

Nous ne recherchons pas la pathogénie de cette cirrhose hépatique d'origine splénique, mais nous tenons cependant à rappeler le fait bien indiqué par Gauckler dans sa thèse (Paris, 1905), à savoir qu'à côté des lésions purement mécaniques invoquées pour expliquer les cirrhoses hépatiques d'origine liénique, lésions mécaniques qui souvent sont impuissantes à tout expliquer, il faut invoquer, en outre, une adultération sanguine, que peut réaliser la syphilis.

Mais nous devons nous étonner cependant de ne pas trouver l'appareil lymphoïde ganglionnaire aussi altéré que dans les cas de MM. Lesné et Lœderich.

Dans cette observation, en effet, où il est question d'une cirrhose hépatique à début splénique, les auteurs ont trouvé la liaison directe entre la rate primitivement altérée et le foie secondairement atteint. Cette liaison était réalisée par l'endophlébite de la veine splénique et par l'hypertrophie des nombreux ganglions accolés à cette veine. Il s'agissait dans ce cas, il est vrai, de paludisme, mais nous savons, comme M. Lancereaux nous l'a appris, que le paludisme et la syphilis se localisent essentiellement dans le système lymphatique.

Nous devons rapprocher notre observation des cas présentés dans cette même Société par M. Ménétrier (*Bulletin Société médic. Hôp.*, 1900, p. 766) et par M. Léon Bernard (Séance du 4 novembre 1904). Dans l'observation de M. Bernard, le malade fut amélioré par le traitement mercuriel à deux reprises différentes ; mais dans celle de M. Ménétrier, la nature syphilitique ne put être soupçonnée pendant la vie.

Le traitement mercuriel, même à haute dose, est resté inefli-

cace dans notre observation. Indépendamment de ce fait thérapeutique qui, tout contradictoire qu'il est, doit être mis en lumière, il est deux notions qui doivent retenir l'attention. La première est la suivante : la cirrhose syphilitique que nous venons de décrire, comparée à celle qu'a rapportée M. Ménétrier, mérite la dénomination proposée par cet auteur de « cirrhose hypersplénomégalique » ; elle est essentiellement porte. Comme telle, elle doit être opposée à la cirrhose hypersplénomégalique biliaire, laquelle n'a jamais été, jusqu'à présent du moins, démontrée comme étant de nature syphilitique. A cet égard, nous nous permettons de faire remarquer que l'observation de M. Bernard n'a pas été suivie d'autopsie et que les poussées ictériques, signalées chez son malade, pouvaient être, comme dans notre cas, des lésions secondaires et accessoires survenant au cours de l'évolution d'une cirrhose porte.

La deuxième particularité clinique digne d'être retenue est la suivante : la cirrhose syphilitique peut être nettement métasplénomégalique, la phase purement splénique précédant, comme dans notre cas, de deux années l'apparition du début de la cirrhose hépatique. Nous avons vu qu'on peut invoquer, pour expliquer la liaison pathologique entre les deux organes, la rate et le foie, en outre des causes mécaniques, des lésions mêmes des vaisseaux et des ganglions qui réunissent physiologiquement ces deux organes, et nous savons encore qu'on peut admettre des adultérations sanguines. Néanmoins, nous ne croyons pas que toutes les causes des cirrhoses métasplénomégaliques soient connues.

Si l'influence de la syphilis reste quand même quelque peu douteuse dans l'étiologie des accidents splénohépati-

ques rapportés par Caussade et Milhit, elle est beaucoup plus vraisemblable dans le fait de Léon Bernard (Société médicale des Hôpitaux, novembre 1904). Il se rapporte à un homme de trente-cinq ans atteint, d'après Bernard, d'ictère splénomégalique tardif syphilitique et chez qui le traitement mercuriel (injection sous-cutanée de benzoate de mercure) fait rapidement rétrocéder l'ictère, disparaître l'hypertrophie hépatique et diminuer considérablement la splénomégalie. *Naturam morborum curationes demonstrant*... La preuve en est pour ainsi dire donnée par la rechute survenue neuf mois après et guérie de nouveau par la même thérapeutique.

C'est à un cas de ce genre que se rapporte une observation de Marcel Labbé et Armand Delille (Société médic. des Hôpitaux, 1903) avec cette différence qu'au lieu de syphilis acquise il s'agit de syphilis héréditaire. Là encore splénomégalie et hépatomégalie ; et effets indubitables du traitement antisyphilitique.

Ces quelques citations nous dispenseraient de signaler le traitement : il est manifestement médical. Pourtant, il faut le savoir : certaines lésions même syphilitiques ne réagissent pas sur l'influence du traitement spécifique. Ce sont probablement les cas où la rate se trouve l'objet de modifications profondes capables d'aller porter leurs produits nuisibles sur le foie.

V

PALUDISME

L'hématozoaire de Laveran détermine une série de lésions disséminées en tous les points de l'organisme, mais il a un organe de prédilection. A n'importe quelle période de la maladie, quand bien même des années se seraient écoulées depuis l'apparition des premiers accidents, la rate est toujours touchée ; lorsque rien dans l'organisme ne trahit l'infection paludéenne, c'est à la rate que le clinicien s'adresse, pour dépister le paludisme qu'il suppose exister chez un homme ayant eu autrefois des fièvres intermittentes ou ayant habité un pays où la maladie est endémique. La rate est l'asile où s'endort le germe ; c'est, a dit Laveran, « le repaire de l'hématozoaire ».

Les traces du passage ou du séjour d'un tel hôte ne tardent pas à se manifester et les observations de paludiques constatent toutes des lésions de la rate. Celle-ci est toujours augmentée de volume, soit peu : son poids s'élevant à 400 ou 500 grammes, soit beaucoup : rates de 4 à 5 kilogrammes. La rate est dure, congestionnée, présente des adhérences avec les organes voisins (périsplénite). L'examen histologique y révèle des lésions de cirrhose diffuse.

Il est rare que pendant ce temps, le foie ne subisse pas le contrecoup des altérations spléniques : la cirrhose paludéenne est d'observation courante ; toutes les observations notent l'hépatomégalie et les examens *post mortem* décèlent des lésions avancées de cirrhose. Or la terminaison fatale, commune aux cirrhoses d'origine paludéenne, n'est pas l'aboutissant inévitable. Les faits de cirrhose enrayée par l'ablation de la rate sont nombreux : aux Congrès de Moscou, de Paris, Thomas Jonnesco est venu apporter de brillantes statistiques de paludéens guéris par splénectomie malgré l'existence d'altérations hépatiques.

Si la splénectomie influence si favorablement l'évolution du paludisme et en particulier les lésions du foie, il ne paraît pas y avoir de doute : c'est de la rate que partent les germes qui doivent infecter le foie et l'économie tout entière.

C'est à Chauffard (*Traité de Pathologie générale*, t. IV, p. 14 et suiv.) que nous empruntons ces lignes :

« Modérée et passagère dans le paludisme bénin, la splénomégalie devient persistante et parfois énorme au cours du paludisme chronique et cachectisant. Mais le foie participe alors au processus, tantôt sous forme purement congestive, tantôt avec les lésions de l'hépatite nodulaire et de la cirrhose paludéenne.

« Si l'on veut bien se rappeler que sauf dans les formes suraiguës propres aux pays chauds, la lésion de la rate précède la lésion du foie, que, d'autre part, le parenchyme splénique est le centre organique principal d'emmagasinement et d'élaboration des hématozoaires, de formation du

pigment, il semble rationnel d'admettre que le sang de la veine splénique doit, chez les paludéens, être plus que tout autre chargé de toxines, de débris hématiques, de granulations pigmentaires. C'est ce qu'ont bien vu Keesch et Kiener quand ils signalent dans la rate la prédominance du pigment au niveau des orifices veineux, de l'endophlébite splénique, et la richesse toute spéciale en cellules mélanifères du segment splénique de la veine porte, ces cellules étant bien plus rares dans le tronc de la veine porte, sans doute en raison de la dilution du sang splénique par le sang venu de l'intestin ; elles n'existent plus dans le sang de la veine sus-hépatique.

« Cet apport de sang splénique ne peut être que nocif pour le foie, surtout si par l'abondance excessive il dépasse les limites de la faculté d'élimination biliaire. L'hépatite paludéenne peut donc être considérée comme relevant en majeure partie de la splénopathie ; la rate infectée par l'hématozoaire devient à son tour infectante pour le foie. »

Laveran proclame à son tour (*Académie de Médecine, 1897*) que la rate sert plutôt d'asile à l'hématozoaire que d'organe de protection contre ses méfaits.

En relisant les observations de cirrhose paludéenne, on voit couramment que les lésions hépatiques sont consécutives à celles de la rate toujours premières en date. Il y a donc manifestement une influence sérieuse de la rate sur le foie. Entre toutes, parcourons la belle observation de Lesné et Lœderich (*Société médic. Hôp., 1904*) ; nous y verrons une démonstration éclatante de ces données. Leur malade a été suivi pendant longtemps et l'observation cli-

nique est complétée par l'autopsie. Nous n'y retrancherons d'ailleurs rien.

OBSERVATION

(Lesné et Lœderich. — *Tribune médicale*, 1904, p. 789. N° du 10 décembre 1904).

Cirrhose hypertrophique de la rate et cirrhose porte du foie d'origine paludéenne

Notre malade est un homme de vingt-trois ans, entré à l'hôpital Cochin, salle Chauffard n° 5, le 15 juin 1904, porteur d'une ascite abondante.

Né à Icarie (Turquie), il y a habité jusqu'à l'âge de dix-huit ans, il s'y est toujours bien porté et se rappelle seulement avoir eu, à l'âge de huit ans, un ictère catarrhal qui dura deux mois.

Il y a cinq ans, en octobre 1899, il partit pour la Turquie orientale dans une région à fièvres palustres. Il y contracta bientôt ces fièvres et eut de grands accès typiques d'abord quotidiens, puis irréguliers, mais toujours rapprochés. Le malade retourne alors à Icarie, mais ses accès se renouvellent encore pendant plusieurs mois jusqu'en avril 1900, et cela malgré l'emploi répété de quinine. Puis ils cessent pendant quatre mois pour reparaître encore, à intervalles irréguliers, jusqu'à la fin de l'année 1900.

Depuis cette époque, notre malade n'a plus jamais eu le

moindre accès fébrile, mais il se rappelle parfaitement, que déjà à cette date, sa rate était très hypertrophiée, aussi grosse qu'aujourd'hui, dit-il.

Néanmoins, il se trouvait très bien portant jusqu'en avril 1904 ; il était en ce moment en Amérique, à Pittsbourg. C'est là qu'il fut pris assez brusquement, sans cause occasionnelle connue, d'un grand frisson, de céphalée et de fièvre ; une forte diarrhée s'établit, puis s'arrête au bout d'une dizaine de jours, en même temps que le ventre commence à augmenter de volume.

On lui fit une première ponction fin mai, puis une deuxième quelques jours plus tard, on retira ainsi 6 à 8 litres de liquide jaune.

Depuis, l'ascite s'est reproduite assez vite, le malade vint alors à Paris et entra aussitôt à l'hôpital le 15 juin.

C'est à cela que se borne son histoire pathologique ; cet homme n'a jamais fait le moindre excès alcoolique, et n'a jamais contracté la syphilis.

Lorsqu'on l'examine, on remarque, tout d'abord, son teint terreux, jaunâtre, il prétend, toutefois, que c'est son teint naturel, il n'a ni ictère, ni cyanose.

Quand on découvre le malade, on est immédiatement frappé du volume considérable du ventre, contrastant avec un amaigrissement général très accentué ; l'abdomen est distendu par une ascite abondante très mobile, sous la peau circulent des veines assez développées ; les jambes ne sont pas œdématiées. Malgré la tension de l'abdomen, il semble qu'on puisse, par une pression brusque, sentir dans l'hypocondre gauche une grosse tumeur, constituée évidemment par la rate ; le foie n'est pas perceptible.

Cette distention du ventre gêne peu le malade, sa respiration est seulement courte et fréquente. Rien aux poumons, rien au cœur. Les urines sont rares, très foncées ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine; elles ne donnent pas la réaction de Gmelin, on n'y trouve que du pigment rouge brun en grande abondance.

Dès le lendemain de l'entrée du malade, nous ponctionnons l'ascite et nous retirons 9 lit. 600 de liquide jaune foncé légèrement hémorragique et très peu fibrineux ; à la centrifugation ce liquide donne un petit culot rouge, constitué surtout par des hématies avec beaucoup de polynucléaires et de cellules endothéliales isolées ou en placards ; quelques rares mononucléaires et lymphocytes.

Après la ponction, il est facile de se rendre compte de l'état de la rate et du foie ; la rate forme une tumeur énorme située moitié dans le thorax, moitié dans l'abdomen; elle est ovoïde, régulière, lisse, d'une consistance ligneuse ; son grand axe, oblique en bas et en dedans, mesure 25 à 26 centimètres, et son petit axe 18 à 19 centimètres.

Quant au foie, il est impossible de sentir son bord inférieur, il n'est cetainement pas augmenté de volume.

Le lendemain de la ponction, le liquide s'est reproduit en petite quantité, et les jours suivants, l'ascite ne se reproduit qu'avec lenteur.

L'état général du malade reste stationnaire ; il y a un peu de diarrhée pendant quelques jours. Le taux journalier des urines se maintient assez bas, habituellement au-dessous de 1 litre ; la quantité d'urée excrétée en vingt-quatre heures est en moyenne de 10 grammes (le malade est au régime lacto-végétarien).

L'examen du sang, pratiqué le 1er juillet a donné les résultats suivants :

Hémoglobine.....	98	o/o
Hématies.....	3.900.000	
Leucocytes.....	4.000	

Pourcentage :

Polynucléaires neutrophiles.....	70,75	o/o
Polynucléaires éosinophiles.....	3,25	o/o
Mononucléaires.....	22,75	o/o
Lymphocytes.....	3,	o/o
Myélocytes neutrophiles.....	0,25	o/o

L'épreuve de la glycosurie alimentaire a été faite le 6 juillet : il a passé dans l'urine une toute petite quantité de sucre, de deux heures et demie à quatre heures après l'ingestion de 200 grammes de sirop de sucre.

L'épreuve de l'élimination de bleu de méthylène n'a pu être faite, en raison de la trop petite quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures.

Depuis la ponction (16 juin) jusque vers le 20 juillet, c'est-à-dire en un mois, l'ascite s'est reproduite aussi abondante qu'à l'arrivée du malade ; celui-ci s'est notablement amaigri ; il souffre de plus de sa rate et réclame de lui-même une intervention.

En raison de la rapidité avec laquelle l'ascite s'est reproduite et l'état fonctionnel du foie paraissant satisfaisant encore, on se décide, d'accord avec M. le Dr Schwartz, à tenter l'ablation de la rate.

La laparotomie est tentée le 23 juillet. On évacue une quan-

tité considérable de liquide ascitique assez fortement hémorragique, on trouve une rate énorme, lisse, de consistance cartilagineuse ; son pôle supérieur est fixé au diaphragme par d'assez fortes adhérences. D'autre part, l'exploration du foie montre un organe granuleux très sclérosé. Aussi M. Schwartz renonce-t-il à l'ablation de la rate ; et il se borne à fixer le grand épiploon à la paroi abdominale.

Les suites opératoires ont été des plus simples, aucune élévation de température, l'ascite se reproduit avec une rapidité extrême ; le 10 août lorsque le malade revient dans nos salles, le ventre est de nouveau distendu ; aussi pour protéger la cicatrice encore récente, nous ponctionnons aussitôt et retirons 10 litres d'un liquide semblable à celui de la première ponction. La rate et le foie ne semblent pas s'être modifiés, ni en volume, ni en consistance.

Le liquide ascitique se reproduit encore une fois avec une grande rapidité, et quatorze jours plus tard, le 24 août, le ventre est distendu comme au premier jour ; notons qu'à ce moment le malade pèse 6 kilos de moins qu'à son arrivée, il est très amaigri. Une nouvelle ponction donne issue à 11 lit. 50 de liquide moins hémorragique que précédemment.

Seize jours plus tard, le 9 septembre, l'ascite s'est entièrement reproduite et exige une nouvelle ponction. La rate est douloureuse et le malade réclame instamment une opération.

En raison de la rapidité avec laquelle l'ascite se reforme sans cesse, des douleurs spléniques et du désir formel du malade on se décide, d'accord avec le Dr Rieffel qui remplaçait le Dr Schwartz, à tenter la splénectomie.

Le 24 septembre M. le Dr Rieffel pratique la laparotomie. Il fait une incision longue sur la ligne médiane ; aussitôt il trouve

des veines énormes, développées dans la paroi et dans le grand épiploon, qui lui adhère intimement à la suite de l'omentopexie pratiquée deux mois auparavant. C'est avec de grandes difficultés et au prix d'une perte de sang assez abondante qu'il parvient à disséquer et à détacher de la paroi les adhérences épiploïques.

La seconde partie de l'opération a été relativement moins pénible ; la rate, énorme, ne présente d'adhérences qu'à son pôle supérieur, relié au diaphragme par de solides tractus fibreux ; comme il est impossible de les déchirer, on les sectionne entre deux pinces.

L'isolement du pédicule vasculaire de la rate, la ligature de ses gros vaisseaux, puis leur section sont faits ensuite rapidement et on termine l'opération en drainant longuement.

La rate est ovoïde, longue de 24 eentimètres, large de 16 centimètres et épaisse de 8 centimètres. Après avoir été en partie vidée de son sang au cours de l'opération, elle pèse encore 1.405 grammes.

La capsule est épaisse et à sa surface on trouve des traces de périsplénite, plus importante au pôle supérieur. La rate est rouge violacé, dense et dure à la coupe ; on n'y aperçoit pas de grandes bandes scléreuses, mais sur le fond violacé apparaissent de petits placards de pigment ocre jaune, disséminés dans toute l'épaisseur de l'organe.

Après l'opération, le malade revient à lui, mais il se réchauffe très difficilement, malgré des injections de sérum artificiel, d'éther et d'huile camphrée. Il finit par succomber, sans avoir eu d'hémorrhagie secondaire, au bout de quarante-huit heures.

A l'autopsie, la cavité péritonéale contenait un peu de liquide

ascitique mêlé de sang; il n'y avait certainement pas eu d'hémorrhagie post-opératoire, la ligature du pédicule a parfaitement tenu.

Le *foie* est de volume à peu près normal, mais il est très très dur, très dense et pèse 1.540 grammes. Sa surface est parsemée de granulations ocre roux de dimensions assez inégales (en moyenne celles d'une lentille), tranchant sur le fond gris rose. Le foie résiste beaucoup à la coupe, mais sans crier sous le couteau ; il présente partout le même aspect granuleux, dans la profondeur comme dans la superficie.

La *vésicule biliaire* est volumineuse, distendue par une bile épaisse vert foncé, et ne contient pas de calculs.

Au *hile du foie* se trouvent deux volumineux ganglions accolés à la veine porte.

Le *pancréas* a un volume et un aspect normaux. Mais sur son bord supérieur, tout au long de la veine splénique, à laquelle ils sont accolés, se trouvent cinq ou six ganglions de couleur rouge violacé, de consistance ferme ; le plus gros, situé au-dessous du col du pancréas, atteint le volume d'un petit œuf de poule.

L'*estomac* contient une grande quantité de sang noir, non coagulé ; la muqueuse est uniformément teinte de noir, avec des points roux recouverts par de petits coagula adhérents.

Dans l'*intestin grêle*, les follicules clos isolés et les plaques de Peyer sont hypertrophiés et très fortement pigmentés, presque noirs ; quelques follicules présentent une petite érosion très superficielle, arrondie ou ovalaire.

Le *mésentère* est infiltré d'œdème, ses ganglions ne sont pas augmentés de volume.

Les *reins* sont congestionnés, le droit pèse 170 grammes et le gauche 145 grammes.

Le *cœur* est petit, il ne présente aucune lésion, il pèse, vide de sang, 235 grammes.

L'aorte est saine dans toute la longueur.

Les *poumons* sont congestionnés surtout aux bases ; il y a quelques vieilles adhérences pleurales limitées, mais pas de trace de tuberculose.

Examen histologique. — Le foie présente une cirrhose considérable à type annulaire, les anneaux de tissu conjonctif entourent des îlots de parenchyme de dimensions variables, mais comprenant pour la plupart plusieurs lobules. *C'est une cirrhose presque exclusivement porte*, quelques minces prolongements de tissu conjonctif s'insinuent dans certains lobules jusqu'à la veine sus-hépatique.

Les bandes de tissu scléreux sont formées de tissu conjonctif adulte, mais avec une grosse infiltration de cellules embryonnaires ; on y trouve une grande quanlité de néo-canalicules biliaires et surtout un nombre considérable de vaisseaux de nouvelle formation, volumineux, pleins de sang, et à parois constituées exclusivement par un endothélium ; ces vaisseaux néoformés sont si nombreux par places qu'on a l'apparence véritable d'un angiome.

Les canaux biliaires sont normaux ; leur épithélium est partout bien conservé ; nulle part on ne trouve trace d'angiocholite ou de périangiocholite.

Quant aux cellules hépatiques, elles sont presque toutes d'aspect normal, il y en a même de très volumineuses, surtout à la périphérie de certains lobules ; il semble qu'il y ait là une véritable hypertrophie compensatrice. Quelques rares lobules

sont cependant formés de cellules qui se colorent mal, dont quelques-unes présentent de la dégénérescence graisseuse.

Les deux lobes droit et gauche du foie semblent presque également malades ; cependant dans le lobe gauche, les granulations cirrhotiques paraissent un peu plus volumineuses, les bandes de sclérose sont un peu moins nombreuses et elles contiennent moins de vaisseaux néoformés ; elles sont constituées par du tissu conjonctif qui semble plus ancien, car il est moins infiltré de cellules embryonnaires. La capsule du foie est épaissie et contient beaucoup de néo-canalicules et de néo-vaisseaux. Nous n'avons pas trouvé de pigments ferrugineux dans le foie.

La *rate* à première vue semble moins sclérosée que le foie, et les gros tractus fibreux sont moins abondants qu'on aurait pu le croire d'après la consistance de cet organe. Mais, en réalité, il existe une cirrhose diffuse très importante ; le fin tissu réticulé normal est partout remplacé par des tractus fibro-conjonctifs assez épais délimitant des logettes beaucoup plus petites que normalement ; les éléments cellulaires qui y sont contenus ne sont pas modifiés, ce sont surtout des mononucléaires, mais il y a un nombre d'hématies très exagéré, sans qu'il y ait cependant de dilatation manifeste des capillaires ; par place se sont faits des foyers hémorragiques de dimensions variables.

Les corpuscules de Malpighi sont très diminués de nombre, et ceux qui persistent ont un volume très amoindri.

On trouve de gros dépôts de pigments ferrugineux, localisés exclusivement dans les bandes scléreuses. Nulle part il n'y a de lésions tuberculeuses.

Les *ganglions* qui accompagnent la veine splénique et la veine porte présentent des lésions de sclérose diffuse à petits

tractus, très analogues à celle de la rate ; les éléments cellulaires sont normaux.

La *veine porte*, à son entrée dans le foie, est normale, sans trace de phlébite.

La *veine splénique*, au hile de la rate, présente de l'endophlébite scléreuse ancienne, il y a aussi un peu de périphlébite (1).

Le *pancréas* offre des lésions de sclérose interstitielle très accentuée ; les cellules sont normales, pas de pigments ferrugineux.

Les *reins* sont très congestionnés, mais pas de lésions de néphrite appréciable. Pas de pigment.

L'estomac présente une hypertrophie des follicules dans la partie profonde de la muqueuse. Les cellules des culs-de-sac glandulaires contiennent du pigment ferrugineux.

Mêmes lésions dans *l'intestin*, de plus, il y a de petites érosions superficielles, peut-être bien d'ailleurs cadavériques.

Cette observation, marquée au coin de la recherche et de l'exactitude, met bien en relief les différents stades de l'affection qui a fini par emporter le malade. Ce n'est pas l'acte opératoire qui doit être incriminé dans la terminaison fatale : l'intervention chirurgicale n'a fait que précipiter les événements. Bien plus, elle met en vedette le danger qu'il y a à laisser évoluer de pareilles lésions.

---

1. L'endophlébite scléreuse du tronc splénique avec calcification a été signalée dans deux observations de maladie de Banti, publiées par Georges Dock et Scott Warthin (*American Journal of the medical sciences*, janvier 1904, p. 25.)

Nous voyons à quelles difficultés s'est heurté le chirurgien dans la libération de cette rate entourée d'adhérences et il n'y a guère de doute, que, opéré de meilleure heure, ce malade se serait trouvé dans des conditions infiniment plus favorables. La splénectomie, lorsqu'elle s'adresse à des rates, même volumineuses, mais libres, est une opération des plus bénignes, rapide, n'entraînant qu'une anesthésie de peu de durée. Quoi d'étonnant à ce qu'un malade, soumis à une anesthésie de longue durée, porteur d'un foie malade qui n'assure pas sa fonction antitoxique, ne se soit pas relevé d'une opération sérieuse. Si l'on s'était trouvé au stade de splénopathie, avant que le foie n'ait marqué sa souffrance par une tuméfaction appréciable, ou même au début de l'hépatomégalie, il est probable qu'on aurait pu enregistrer une guérison.

C'est ce que témoignent bien les statistiques des chirurgiens qui vivent en pays palustres; celles des chirurgiens français comptent trop peu de cas pour permettre une saine appréciation. Th. Jonnesco (de Bucharest) accuse des guérisons de plus en plus nombreuses et les insuccès opératoires se rapportent presque toujours à des interventions rendues difficiles (hémorragies) par la gangue fibreuse qui entoure la rate hypertrophiée. Cette réalité de l'inocuité de la splénectomie au cas de rate mobile nous est fournie par une statistique de Vanverts, qui pour 35 cas de splénectomie pour rate palustre et mobile donne 33 guérisons (5,7 0/0 de mortalité). Au contraire, d'après le même auteur, au cas de rate fixe, la mortalité est de 72 0/0, fournissant 11 guérisons contre 28 morts.

L'influence défavorable de la rate paludique sur le foie

et le paludisme en général est marquée précisément par les bons résultats de l'opération. Bien des interventions ont été dirigées contre les douleurs, les phénomènes de compression causés par l'hypertrophie splénique, mais les chirurgiens qui basaient leurs indications et leur discussion sur la présence d'une grosse rate ont été heureusement surpris des bons effets de leur acte opératoire sur le paludisme. L'infection paludéenne a presque toujours été favorablement modifiée par la splénectomie. Sur 29 splénectomisés opérés, toujours d'après Vanverts (*Société médico-chirurgicale du Nord, 1909*), 21 restèrent complètement guéris, 7 continuèrent à avoir des accès intermittents, 1 mourut peu de temps après l'opération.

D'autre part, Jonnesco (*Congrès français de Chirurgie, 1897*) écrit : « L'extirpation de la rate malarique a une influence très heureuse sur l'infection palustre : elle arrête la cachexie commençante, et la proportion des globules rouges et blancs, après une période où le nombre des globules blancs augmente beaucoup, retombe à la normale ; le nombre des globules rouges, inférieur à la normale avant la splénectomie, remonte rapidement pour atteindre le chiffre normal..... Les bienfaits de la splénectomie dans la mégalosplénie palustre m'avait conduit à la conclusion que la rate, réceptacle de l'hématozoaire, était non pas un organe de défense contre l'infection palustre, mais, au contraire, un foyer nocif dont la destruction ne peut avoir que des conséquences heureuses. C'est aussi la conclusion à laquelle arrive M. Laveran : aussi je propose de l'enlever dès les premières menaces de cachexie et dès

que le traitement médical s'est montré impuissant à l'enrayer. »

Les rapports des lésions hépatiques et spléniques sont indiqués par la différence des résultats de l'intervention chirurgicale : quand le foie n'est pas ou est peu altéré la guérison est presque la règle. Si le foie a réagi par le tableau de la cirrhose hypertrophique, c'est-à-dire par des symptômes qui trahissent une insuffisance hépatique partielle, la guérison est encore fréquente (2 guérisons sur 3 malades de Jonnesco). Au contraire, si la sclérose du foie offre le sombre tableau de la cirrhose atrophique, témoignage d'une altération profonde de l'élément noble du foie, la cellule hépatique, la mort est alors la terminaison habituelle et presque forcée de l'opération (2 morts sur 2 cas de Jonnesco) : « Au cas de lésions profondes du foie, le pronostic devient très grave, et peut constituer la limite des cas opérables. »

L'origine paludéenne des cirrhoses de ce genre est bien démontrée actuellement. On a longtemps attribué à un alcoolisme concomitant la cirrhose du foie chez les paludéens. Il s'agirait par conséquent d'une maladie surajoutée à la rate palustre : une cirrhose du foie serait venue se greffer au cours d'une cirrhose splénique, tout comme une autre affection indépendante : pneumonie ou entérite par exemple. En réalité, il en va tout autrement : Laveran, pas ses observations personnelles, et par d'autres empruntées à de Brun, a montré que la cirrhose du foie peut être observée en dehors de toute consommation d'alcool (*Traité du Paludisme*).

L'enseignement à retirer de l'évolution de la rate palu-

dique, c'est que celle-ci, malade, est une menace perpétuelle pour le foie son voisin par lequel passent tous les agents animés ou inanimés qui remplissent son parenchyme. L'hématozoaire de Laveran venant se localiser dans la rate, il s'ensuit qu'il peut infecter le foie à la faveur du courant sanguin. Ces notions nous expliquent fort bien les phénomènes graves de la cachexie palustre marquée surtout par une dénutrition intense et une insuffisance hépatique marquée. Si donc le traitement médical ou chirurgical, peu importe (l'essentiel est de détruire le germe pathogène), est capable de débarrasser l'économie des hématozoaires, la guérison est assurée et le foie conservera son intégrité cellulaire. Mais si les hématozoaires déchaînés envahissent l'organisme, le foie, qui se trouve sur la route que suivra forcément le parasite, ressentira le premier les atteintes de l'infection. Voilà pourquoi le traitement chirurgical, extirpant radicalement et idéalement le foyer septique, devra souvent être préféré au traitement médical dans la thérapeutique de la splénomégalie paludéenne. L'indication qui se pose en présence du foyer de gangrène n'est-elle pas analogue, et hésite-t-on à supprimer un membre broyé où les échanges nutritifs ne se font plus? Le sacrifice de la rate semble plus lourd que celui d'un bras ou d'une jambe, ce n'est pas démontré ; au contraire, la suppression de la rate n'entraîne aucun inconvénient grave (Vanverts). Dans les deux cas, infection gangréneuse ou splénique, l'indication vitale peut être la même ; il n'est pas même certain que l'ablation de la rate comporte un risque opératoire supérieur à celui d'un membre en pleine septicémie.

VI

LEUCÉMIE

Il est une maladie, ou probablement plutôt un groupe de maladies, caractérisée par la présence dans le sang d'une quantité remarquablement anormale de globules blancs. Maladie infectieuse peut-être, maladie des organes hématopoïétiques peut-être encore, la leucémie, quelle que soit la variété de globules blancs qu'elle affecte, se révèle par un symptôme presque constant : l'hypertrophie de la rate. Nous ne chercherons pas la cause de l'intumescence splénique, si ce gonflement est limité à la seule rate, ou si l'hypertrophie des ganglions lymphatiques l'accompagne ; mais nous voulons porter notre attention sur l'état du foie concomitant à cette splénomégalie leucémique. Par analogie avec ce que nous avons vu dans les chapitres précédents, nous chercherons si la rate leucocythémique peut déterminer des modifications hépatiques.

Voici les lésions constatées dans la leucémie myéloïde par Ménétrier et Aubertin :

« Le foie dans la leucémie myéloïde est énorme et atteint couramment les poids de 3, 4, 6 kilos. Il est mou et non cirrhotique ; sa surface est d'un jaune grisâtre différent de la teinte des foies dégénérés et des foies stéatosés ;

à la coupe, il présente la même teinte à peu près homogène, peut-être plus intense en certains points, mais sans lymphomes localisés, sans tumeurs analogues aux lymphadénomes métastatiques.

« Histologiquement, ces lésions se réduisent à une réplétion extraordinaire et diffuse de tous ses capillaires par des leucocytes naturellement identiques à ceux du sang, avec un nombre relativement faible de globules rouges; de plus, on trouve toujours dans les capillaires un certain nombre de mégacariocytes. Cette infiltration est si considérable que parfois le tissu hépatique est à peine reconnaissable d'autant plus qu'en certains endroits, il semble y avoir eu rupture vasculaire, une apoplexie blanche, et qu'on ne trouve sur une certaine étendue qu'une nappe de leucocytes agglomérés: il s'agit en réalité de simple coalescence des capillaires après écrasement et disparition progressive des travées cellulaires. Partout d'ailleurs les cellules hépatiques sont en général comprimées et dégénérées, leur taille est très réduite, leur protoplasma est granuleux, mais non stéatosé; en général, leur noyau est atrophié, difficilement colorable et contraste avec les noyaux des leucocytes qui prennent fortement l'hématéine. Enfin elles soutiennent souvent une quantité notable de pigment biliaire et surtout ferrique.

« Ce pigment ferrique se retrouve en plus ou moins grande quantité dans le protoplasma de certains leucocytes contenus dans la branche porte et dans les capillaires; au contraire, les artères ne contiennent que des leucocytes indemnes de pigment. Il semble donc que les lésions

hémolytiques du foie sont, en grande partie du moins, secondaires à celle de la rate.

« En résumé, l'infiltration est diffuse et considérable au lieu d'être localisée et plus ou moins discrète comme il arrive souvent dans la leucémie lymphatique.

« Il s'agit donc là d'une simple infiltration passive et non d'une reviviscence myéloïde, et nous avons d'ailleurs donné les raisons pour lesquelles le foie leucémique ne saurait être assimilé au foie fœtal. Quant au volume relativement énorme du foie dans la leucémie myéloïde qui correspond d'ailleurs à une infiltration beaucoup plus accentuée que celle des autres viscères, elle nous semble s'expliquer assez facilement par la richesse de cette glande en capillaires, par l'absence de tissu conjonctif dans son parenchyme qui lui permet de se laisser distendre, et surtout par ce fait que le foie est placé comme un filtre entre la veine splénique et la circulation générale, et que tous les leucocytes produits par la rate, c'est-à-dire la majorité, doivent traverser le foie où ils sont en grande partie arrêtés dans les capillaires. »

Les constatations anatomiques faites dans le foie leucémique plaident bien en faveur de l'origine splénique des lésions du foie. Ce n'est point le sang artériel qui contient les leucocytes, et pourtant, si le foie se trouvait altéré du fait d'une infection généralisée, c'est par l'artère hépatique que devrait se faire l'invasion leucémique; cette artère hépatique détermine en effet les embolies septiques dans l'infection purulente, et en particulier les abcès métastatiques. Il n'en est rien; les vaisseaux gorgés de globules blancs, ce sont les branches de la veine porte; les vais-

seaux qui sont le siège de l'éclatement, de l'apoplexie blanche de Ménétrier et Aubertin, ce sont encore des rameaux veineux.

Chauffard de son côté résumait ainsi les relations hépato-spléniques dans la leucocythémie : « Qu'il s'agisse de lymphadénie des nourrissons (Luz et), ou de la forme commune si souvent observée chez l'adulte, toujours la rate semble prise la première, ou au moins à un degré prédominant, puis le foie se tuméfie à son tour, se farcit de leucocytes surtout au niveau des espaces et fissures porto-biliaires; si bien que tout en tenant compte des origines multiples de leucocytes en excès, de leur prolifération probable dans l'appareil circulatoire lui-même, on ne peut s'empêcher de supposer que la majeure partie des leucocytes accumulés dans le foie provient de l'apport splénique. La filiation des phénomènes serait en quelque sorte la même que dans la maladie de Banti, avec cette différence que dans celle-ci la rate fabriquerait et enverrait des toxines, tandis que dans la leucocythémie, ce serait d'une véritable injection de globules blancs qu'il s'agirait. »

Quand on a lu la description anatomo-patholoqique, il ne reste plus de doute sur l'origine splénique des altérations du foie. Comme la tuberculose, la leucocythémie possède sa signature propre. Dans le paludisme, dans la syphilis, nous l'avons vu, les altérations que l'on a sous les yeux, peuvent n'être que les marques d'une réaction inflammatoire banale, identique aux lésions de sclérose ordinaire (formation d'un tissu conjonctif embryonnaire d'abord, adulte et fibreux plus tard) ; et la clinique seule nous permet d'affirmer qu'elles ont leur origine dans la

maladie primitive de la rate. Dans la leucocythémie, aucune hésitation possible, aucune autre affection ne nous offrira un tableau semblable ; ces amas lymphatiques sont pathognomoniques de la leucocythémie. Aussi voyons-nous dans les hépatites leucémiques une démonstration intéressante de la nocivité sur le foie d'une rate antérieurement malade.

De formelles indications thérapeutiques sembleraient découler de semblables observations. L'ablation d'un organe capable de provoquer une hypertrophie du foie de 4 à 6 kilos semblerait s'imposer. Il n'en est rien : l'ignorance où nous sommes de l'origine de la leucocythémie nous ordonne d'être discret dans l'emploi du traitement chirurgical. Peut-être, lorsque les observations seront plus nombreuses, apprendrons-nous un jour à déterminer nettement la pathogénie des leucémies ; peut-être saurons-nous alors trouver la lésion primordiale ; peut-être reconnaîtrons-nous que c'est encore la rate la grande coupable ; et, munis d'une pathogénie solide et d'un diagnostic précoce, pourrons-nous faire profiter des bienfaits de la chirurgie des malades fatalement voués à la mort à une date plus ou moins rapprochée ?

Aujourd'hui, nous sommes assurés que toute intervention chirurgicale pratiquée chez un leucocythémique est presque constamment suivie de mort ; à plus forte raison une splénectomie qui est souvent laborieuse à cause du volume énorme de l'organe à enlever, sera la majeure partie du temps contre-indiquée. Là dessus, tous les auteurs semblent d'accord : Jordan (de Heldelberg), Février, Blanquinque (de Laon), Jonnesco, etc. Pourtant Peugniez et

Jullien ont pratiqué avec succès une splénectomie chez une malade qui avait avant l'opération 147.000 globules blancs par millimètre cube. Kuttner (de Marbourg) a opéré un autre malade qui avait une proportion de leucocytes encore plus considérable (*Congrès allemand de Chirurgie, 1907*).

Ce sont des faits de ce genre qui nous permettent d'en appeler de la défense formelle de toucher à la rate leucémique. Nous ne désespérons point de voir le pronostic de la splénectomie s'améliorer dans la leucocythémie grâce à une meilleure compréhension des causes de cette maladie. Mais jusqu'à nouvel ordre et dans l'état actuel des choses, il sera bon de s'en tenir au traitement médical et aux rayons Rœntgen ; il n'y a d'ailleurs aucune illusion à se faire sur les résultats à obtenir : aucune guérison définitive n'a été en effet constatée.

VII

Il est un certain nombre d'états morbides qui semblent n'avoir qu'un caractère commun, la splénomégalie, mais qui pourraient avoir sous des aspects divers peut-être plus d'un point de rapprochement. Ainsi Gaucher a décrit dans sa thèse un syndrome qui porte son nom et qui, s'il fallait s'en rapporter aux conclusions de l'auteur, devrait être considéré comme un véritable cancer de la rate. Ramond et Picou (*Archives de médecine expérimentale,* 1896) et Legrand (thèse de Lille, 1904) paraissent, en rapportant un cas de même allure et de même nature accepter ces dernières données.

De leur côté Debove et Bruhl (*Société médicale des hôpitaux, 29 juillet 1892*) décrivent une affection caractérisée par une hypertrophie totale de la rate, par une anémie à marche progressive, sans augmentation du nombre des leucocytes et sans altération des ganglions lymphatiques. Le début est insidieux et c'est l'augmentation du volume de la rate qui ouvre la scène morbide. A la période d'état, la rate est très hypertrophiée au point d'occuper quelquefois la moitié gauche de la cavité abdominale. La marche est très lente, l'évolution naturelle conduit à la mort. Debove et Bruhl rapprochent l'affection qu'ils ont observée de la leucémie avec cette différence capitale que le

sang ne contient pas plus de globules blancs qu'à l'ordinaire : ils lui donnent le nom de splénomégalie primitive. L'étiologie est totalement inconnue : il y a indépendance absolue de l'alcoolisme, de la syphilis, du paludisme.

Avant eux, von Jacksh décrivait sous le nom d'anémie pseudoleucémique infantile une affection caractérisée par une anémie grave avec splénomégalie et la présence dans le sang d'hématies nucléées et de leucocytes en excès. Hayem publiait un fait du même genre et inspirait la thèse de Luzet (1891) sur ces anémies infantiles. Le caractère primordial de la maladie est la splénomégalie. Von Jacksh a fait une entité morbide ; d'autres auteurs (Marfan, Epstein) y voient le résultat d'une septico-pyémie chronique (rachitisme, malaria, syphilis, gastro-entérite, etc.). Depuis de nombreuses observations en ont été rapportées sous le nom d'anémie splénique.

Enfin nous avons relaté déjà les tentatives faites par Banti pour faire une maladie spéciale du syndrome qui porte son nom. Les idées de Banti ont été universellement discutées et faute d'une terminologie s'appliquant à tous les cas disparates qui ont été décrits, c'est sous le nom de maladie de Banti qu'on voit rapportées les observations.

Il nous semble que la pathologie de la rate a été singulièrement scindée et il n'est sûrement point d'organe auquel on puisse rapporter une aussi grande quantité d'entités morbides. Car nous n'avons dû que nommer les principaux syndromes décrits. En effet il s'en faut de beaucoup par exemple que l'observation de Le Fort-Legrand soit désignée sous le nom de maladie de Gaucher, que Von Jacksh exprime les mêmes idées que Luzet ou Marfan, que tous les

cas dits maladies de Banti se rapportent à des symptômes et à des constatations anatomo-pathologiques identiques. Et ainsi il faudrait dans ce sens pour être complet faire autant d'entités pathologiques que d'observations.

Nous ne croyons pas qu'il en est ainsi. Nous croyons qu'à côté d'infections ou d'intoxications spécifiques comme la tuberculose, la syphilis, le paludisme, la leucocythémie, il y a une place pour toutes les autres causes de lésions de la rate. Nous savons qu'il y a autre chose que les quatre grands facteurs que nous venons de citer pour infecter l'organisme. Or, le témoin de cette infection de l'organisme, c'est la rate. La pathologie générale nous apprend en effet que c'est la rate qui subit le contrecoup d'une infection généralisée: splénomégalie de la fièvre typhoïde, de la streptococcémie, de la variole, splénomégalie prétuberculeuse de Tédeschi, etc. Que la rate conserve les traces de cette infection aiguë, il n'y a rien qui doive étonner. Quant à savoir si la splénomégalie est une entité morbide (Debove, Van Jacksk) ou bien si elle succède à une infection primitive comme le veut Marfan, nous estimons qu'il s'agit là de jouer sur les mots. La situation, la disposition de la rate ne permet pas de penser à une splénomégalie primitive au sens propre du mot, comme il ne saurait être question de penser à une adénopathie primitive. L'essentiel à constater dans ces différents états pathologiques, c'est la lésion de la rate. C'est là le caractère commun à toutes les descriptions. Il s'agit de voir si c'est là le seul. Rentrons un peu dans le détail des faits.

Ce n'est certes pas la lecture de l'observation de Gaucher qui nous convaincra de la nature du mal assignée à son

sujet. Nous avons peine à admettre un épithélioma primitif de la rate qui dure vingt-sept ans : nous savons que l'évolution naturelle d'un cancer n'est jamais aussi longue et même au cas de squirrhe de la mamelle par exemple la survie dépasse exceptionnellement sept ou neuf ans. Or, sa malade présente les premiers signes de l'affection qui devait l'emporter et, à ce début même, on note une fièvre typhoïde, c'est-à-dire un mal qui frappe la rate avec prédilection. Nous n'insistons pas sur la marche de la maladie, mais nous arrivons aussitôt à l'examen anatomo pathologique fourni par le protocole d'autopsie. « Le foie est hypertrophié, induré, sclérosé; il est le siège d'une cirrhose interstitielle diffuse. » La rate est très hypertrophiée, mesurant 4 kgr. 770; à la coupe on trouve quelques infarctus superficiels ; il y a altération générale du parenchyme splénique et les corpuscules de Malpighi ont complètement disparu; en résumé : « substitution totale aux éléments propres de la rate de cellules épithéliales volumineuses, irrégulièrement arrondies ou polyédriques, munies d'un noyau, renfermées entre les travées normales de la trame splénique hyperplasiée ». Tous ces caractères ne cadrent pas bien avec l'idée d'un épithélioma. L'épithélioma est une maladie à marche envahissante, qui ne respecte rien lorsqu'il suit son évolution normale. Nous ne voyons pas par quel mécanisme le cancer a emporté la malade : ce n'est sûrement pas la propagation du mal aux organes voisins, puisque « on ne trouve ni tumeur, ni dégénérescence pathologique d'aucune sorte dans aucun organe en dehors de la rate et du foie ».

Mais si le cancer ne peut expliquer la cachexie terminale, nous pouvons en trouver la cause dans l'état du foie en état « de cirrhose interstitielle diffuse ». Et dans ce foie ce ne sont point des lésions cancéreuses que nous trouvons, comme nous aurions dû le supposer, ce sont manifestement des lésions inflammatoires. Pourquoi cette cirrhose ? il n'y a pas de paludisme, pas d'alcoolisme. Nous ne voyons pas nettement les raisons pour lesquelles le foie est arrivé à cet état de désintégration cellulaire capable de déterminer la mort. Ou plutôt nous en voyons la raison dans la structure de la rate : c'est cette rate qui a envoyé dans le foie les éléments nocifs qui ont altéré si profondément sa constitution histologique. Et alors, nous sommes en présence d'une lésion inflammatoire de la rate dont la cause ne nous échappe pas complètement, puisque tout au début nous trouvons une fièvre typhoïde qui a réagi par le mécanisme que nous avons appris à connaître. La maladie de Gaucher ne serait-elle qu'une hépatite d'origine splénique (Chauffard) ?

Picou et Ramond rapportent un fait absolument identique, mais auquel il manque le contrôle de l'autopsie ; mais leur malade a été opéré par Bouilly de sorte que les constatations directes pour être peut-être moins complètes que dans le cas précédent n'en sont pas moins de la première importance. Il s'agit d'une jeune personne de trente-deux ans qui remonte la date de l'apparition de sa maladie à quatre ans et chez qui on trouve en même temps qu'une splénomégalie une augmentation assez considérable du volume du foie qui déborde de deux travers de doigt les

fausses côtes, mais présente une hypertrophie régulière. De plus la malade a subi la splénectomie et ce que l'on a observé, c'est une amélioration. En serait-il ainsi si le foie était devenu cancéreux secondairement à la rate ? Sans doute, la guérison complète n'a pas été obtenue, mais c'est parce que l'opération a été trop tardive, parce que déjà le foie était trop altéré du fait du voisinage de cette rate malade. Au contraire Le Fort (de Lille) obtient un plein succès par la splénectomie parce qu'il a fait son opération d'une façon précoce avant toute lésion hépatique, du moins avant que les lésions du foie soient irrémédiables. Chez son malade le foie paraît normal, écrit Legrand.

Il semble que ce soient des faits du même genre que visent Debove et Bruhl. Un malade de cinquante-quatre ans « sans syphilis, sans paludisme, sans intoxication quelconque » vient à l'hôpital avec une rate très hypertrophiée. N'est-ce point encore le même tableau symptomatique ? Le début s'est nettement fait par la rate et c'est peu à peu que le foie a été atteint à son tour et a présenté les modifications qui ont sans doute entraîné la mort.

Quant aux cas d'anémie splénique, qu'ils s'adressent à des enfants ou à des adultes, nous y retrouvons encore l'influence de la rate sur le foie. Nous voyons que ces observations d'anémie splénique concernent les cas les plus divers. D'ailleurs, l'hésitation des auteurs à assigner à cette maladie une cause spéciale nous rend déjà compte de l'obscurité de la pathogénie. Les uns y veulent voir l'action de la syphilis (Marcel Labbé et Armand Delille), du rachitisme (Marfan), de la tuberculose, de la malaria (Fischl, Epstein, etc.) ; d'autres en font une maladie autonome.

Autant avouer notre ignorance des causes. Ce qui est certain, c'est que la rate est toujours prise et que la splénomégalie est un symptôme capital. Rien d'étonnant à ce que la rate, organe de défense par excellence, présente des altérations au cours des différents processus morbides qui peuvent atteindre l'organisme. La rate n'est pas un lieu de prédilection pour un germe quelconque et de même qu'il n'y a pas qu'une seule cause d'adénopathie, il y a de multiples conditions pour l'altération de la rate. A défendre l'économie contre les agents toxi-infectieux, la rate comme le ganglion lymphatique peut voir ses éléments anatomiques attaqués et altérés par ce même agent dont elle préserve l'économie. Et la lutte peut durer longtemps entre les cellules du parenchyme splénique et les germes pathogènes avec des chances égales. Mais vienne une insuffisance des éléments de la rate et les voilà vaincus, incapables de retenir dans l'organe de défense les microorganismes, « ces ennemis du dehors » ; la veine splénique va reprendre ces microbes ou leurs produits de sécrétion qui vont aller à leur tour altérer le foie. Voilà pourquoi l'hépatomégalie est signalée par Von Jacksh qui en fait un des signes primordiaux de la maladie à laquelle il a attaché son nom. De même dans un cas d'anémie splénique qu'ils semblent rattacher à la syphilis héréditaire et avec raisons plausibles, Marcel Labbé et Delille (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 1903) notent une hypertrophie marquée du foie qui dépasse de quatre travers de doigt le rebord costal. La réalité du caractère secondaire des lésions du foie est démontrée par la diminution du volume de la glande hépatique sous l'influence d'un traitement approprié qui s'adresse à

la cause de l'intumescence de la rate, en l'occurrence la syphilis.

Que nous voilà bien près des considérations formulées par Banti et soutenues éloquemment par Chauffard ? Que nous nous adressions à la maladie de Gaucher, au syndrome de Debove-Brühl ou au cadre disparate des anémies spléniques, nous trouvons toujours pour accompagner et suivre le développement de la splénomégalie une hypertrophie du foie, marquant une altération secondaire et consécutive du parenchyme hépatique. Nous retrouvons toujours le caractère de l'hépatite d'origine splénique. L'analyse des faits nous rend compte des résultats différents observés par les auteurs. Dans un certain nombre de cas, c'est la mort qui a été la conséquence naturelle de l'affection : la malade de Gaucher meurt tardivement sans doute, mais du fait de son mal lui-même, un autre de Debove meurt également assez rapidement, paraît-il, etc. ; au contraire, celui opéré par Brouilly profite d'une amélioration qui aurait probablement été une guérison si le malade avait pu bénéficier plus tôt d'un traitement rationnel ; celui de Le Fort guérit, lui, complètement ; un fait de Wolff de Postdam (*Réunion libre des Chirurgiens de Berlin, 1906*), est encore plus démonstratif : il s'agit d'un enfant de dix-huit mois en proie à une cachexie profonde et qui présente en même temps qu'une splénomégalie énorme qui remplit toute la moitié gauche de l'abdomen et une partie de la moitié droite, une augmentation du volume du foie et un peu d'ascite. Examen du sang : 467.000 globules rouges contre 37.800 leucocytes. L'opération, tentative suprême, permet d'enlever une rate de 500 grammes mesurant

16 centimètres sur 11 et au bout de dix jours le nombre des érythrocytes avait quintuplé. La guérison semblait parfaite un an après l'intervention chirurgicale.

Voilà semble-t-il bien des arguments en faveur de l'origine splénique de certaines affections du foie, magistralement signalés par Banti. Seulement les conceptions du professeur de Padoue semblent être trop restreintes. Dans le syndrome qu'il a décrit, il paraît s'être cantonné dans des limites trop étroites. En réalité, sa maladie doit être rare, du moins avec les caractères pathognomoniques qu'il semble lui assigner ; ce cadre doit être élargi et il faut non plus voir seulement la maladie de Banti avec ses trois stades, mais des hépatites d'origine splénique.

Il n'y a même peut-être pas intérêt à sortir de ce cadre nosologique les splénomégalies syphilitique, malarienne, etc. L'ignorance où nous sommes de la cause d'une intumescence de la rate donnée ne nous permet pas toujours d'écarter de grandes causes comme le paludisme, la syphilis. Dans les pays où la malaria existe à l'état endémique, des infections frustres de l'hématozoaire peuvent fort bien se manifester uniquement par l'hypertrophie de la rate, hypertrophie splénique qui gagne ensuite le foie. De même la syphilis n'est pas toujours reconnue même lorsqu'elle est acquise : et si la syphilis acquise est ignorée du malade et du médecin, à plus forte raison en est-il de même de la syphilis héréditaire qui ne se montre point avec ses caractères spéciaux et qui se traduit peut-être uniquement par une altération de la rate capable de se propager au foie.

Voilà pourquoi il faut élargir le domaine de la maladie

de Banti. D'ailleurs, depuis que Chauffard a évoqué pour ainsi dire l'hépatite d'origine splénique, les faits de ce genre se sont multipliés dans la littérature médicale et les observations ont succédé aux observations. L'Italie n'a plus le privilège de la maladie de Banti ; en France, en Allemagne, en Angleterre et en Amérique, les auteurs médecins et chirurgiens avertis ont constaté fréquemment les relations morbides du foie et de la rate. Seulement on n'a plus constaté une, mais des maladies de Banti.

En vérité, nous croyons que la rate est souvent malade pour son propre compte, en vertu même de ses fonctions de défense de l'organisme. Dans ce travail de défense, elle est souvent victorieuse et les agents animés ou inanimés qui sont retenus dans son parenchyme peuvent être détruits complètement. Nous avons assimilé la rate à une espèce de ganglion lymphatique avec cette différence que les ganglions lymphatiques sont chargés de la défense d'un territoire limité de l'organisme et que la rate au contraire s'adresse aux infections générales. Le ganglion lymphatique suffit souvent à empêcher l'infection de l'économie mais il n'y réussit pas toujours et il garde dans son parenchyme les germes dont il n'est pas venu à bout. De même la rate doit digérer une grande quantité des germes qui infectent l'organisme humain, mais elle en conserve probablement souvent : dans la fièvre typhoïde, dans le paludisme par exemple. Au contact de ces particules infectieuses, ses éléments peuvent se modifier, augmenter de nombre et de volume, s'enflammer en un mot. Et ce sont probablement les produits inflammatoires ou les germes nocifs eux-mêmes qui sont transportés par la veine splénique et qui vont se rendre

dans le foie. De l'examen de 120 rates quelconques, Gaucker (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1904) tire les déductions suivantes : « Les macrophages apportés en masse (de la rate), dans le foie sont capables de s'y fixer et d'être le point de départ de l'organisation cirrhotique. Et même lorsque la rate hypertrophiée et sclérosée se refusera à la fonction macrophagique qui lui est dévolue, l'apport macrophagique hépatique aura beau cesser, les lésions seront déjà créées qui évolueront pour leur propre compte et rien ne décèlera plus l'origine splénique de l'affection. »

Et c'est bien ainsi que nous comprenons l'action de la rate sur le foie. Rarement, en effet, on pourra surprendre le transport direct des germes infectieux de la rate dans le foie. La chose existe pour la tuberculose spléno-hépatique où le bacille de Koch signe de sa présence les follicules primitifs de la rate et les follicules secondaires du foie, ainsi qu'en font foi les observations cliniques et les belles expériences de Chauffard et Castaigne.

La théorie classique de l'origine alcoolique ou intestinale des cirrhoses du foie n'admet d'ailleurs pas d'autre raisonnement. Il est universellement entendu que l'alcool, absorbé par les chylifères de l'intestin, repris par la veine porte, vient irriter, enflammer d'une manière continue la glande hépatique ; et, une fois commencé, le travail de sclérose continue à s'édifier, plus rapidement si le sujet apporte un perpétuel sujet d'irritation, c'est-à-dire s'il continue l'usage de l'alcool ; plus lentement, mais sans rémission dans l'immense majorité des cas, si le porteur de la cirrhose commençante cesse de s'alcooliser.

Si donc la rate, pour quelque raison que ce soit, envoie

au foie par l'intermédiaire de la veine splénique, l'une des branches d'origine de la veine porte, des produits nuisibles, capables de déterminer une inflammation légère ou violente, il se déclarera des phénomènes de cirrhose. Que ce soient des toxines microbiennes au cours des maladies infectieuses ou que ce soient des produits de sa propre substance, marquant un travail exagéré de ses éléments anatomiques, ils entretiennent au niveau des espaces de Kiernan un foyer inflammatoire qui grandira, augmentera, qui se traduira d'abord par des symptômes frustes d'insuffisance hépatique, mais qui plus ou moins tard pourra être marqué par des phénomènes de la plus haute gravité, se terminera même souvent par la mort. Les faits plaident en faveur de cette manière de voir.

Et la vérification expérimentale a fait de ces données plus qu'une hypothèse. Chauffard, à qui il faut toujours revenir dans la démonstration de cette vérité, Chauffard l'a victorieusement indiqué. Avec Castaigne (*Archives de Médecine expérimentale*, 1901), il a injecté soit par le parenchyme splénique, soit dans l'artère splénique de six chiens, de fines particules de carmin ou de l'encre de chine. Il y a eu des résultats peu probants, mais il y a eu des faits positifs et ceux-ci comptent. Chez le chien n° 3, des coupes du foie peu modifié à l'œil nu ont été faites en les points les plus variables, et on a constaté partout le même résultat ; existence de grains de carmin principalement dans les espaces portes où ils étaient localisés dans la veinule porte, mais on en retrouve aussi en grand nombre dans les capillaires intra-lobulaires. Chez le chien n° 4, infiltration marquée par les particules colorantes sur-

tout dans les veinules des espaces portes et dans les capillaires intrahépatiques. Chez le chien n° 5 (injection à l'encre de chine), mêmes lésions que dans le cas précédant à la matière colorante près ; dans le foie, nombreux grains libres tombés dans les veinules des espaces portes et dans les capillaires intralobulaires. Chauffard et Castaigne concluent ainsi : « Les faits qui précèdent nous semblent montrer avec évidence le rôle vecteur que joue la veine splénique comme voie de transit pour ainsi dire entre le parenchyme dont elle émane, la rate et le parenchyme auquel elle aboutit, le foie. Les expériences faites par injection dans l'artère splénique sont particulièrement démonstratives, puisqu'elles traumatisent au minimum le tissu splénique et se rapprochent par cela même autant que possible de la réalité des faits. »

Nous voilà donc singulièrement édifié sur la réalité des hépatites d'origine splénique. Il serait fastidieux de citer tous les faits qui se rattachent à cette notion de pathologie générale. Sans plus d'intérêt serait la fabrication d'une statistique globale fournie d'éléments diversement observés et diversement appréciés. Au point de vue chirurgical, il ne saurait être question de comparer des hépatites au début et des altérations profondes de la cellule du foie. Mieux vaut l'analyse de faits bien étudiés et bien suivis : nous avons à notre disposition six faits de cette nature, puisque les six malades ont vécu sous nos yeux et que nous les avons vus avant et après leur opération : deux sont morts très peu de temps après l'intervention chirurgicale qu'ils avaient subie. Ils se rapportent à la pratique de Peugniez et Jullien : ils ont été

opérés dans le service de clinique chirurgicale de l'Ecole de Médecine d'Amiens.

Les observations que nous allons rapporter ne sauraient être classées dans la même description nosologique, s'il fallait encore distinguer les différentes variétés de splénomégalie signalées par les auteurs : épithélioma primitif de la rate, hypertrophie idiopathique de la rate, splénomégalie primitive de Debove et Brühl, anémie splénique de Von Jascksh et Luzet, maladie de Banti, etc. Les symptômes, on le verra, se présentent sous les aspects les plus divers, là de l'ictère (obs. I, IV, V et VI), là de l'ascite (obs. II, IV, V et VI); ici état général relativement conservé, là débilité extrême, cachexie. Nous n'insisterons pas davantage sur les caractères histologiques que nous ne ferons que rapporter. Nous nous sommes assigné ce but : le retentissement des lésions de la rate sur le foie. A ce sujet, nos observations sont démonstratives ; chacun de nos malades se plaignait de troubles de la glande hépatique, plus ou moins : l'un est mort de l'état dans lequel se trouvait son foie (cirrhose extrême).

Les résultats sont là pour fournir la démonstration de l'action de la rate sur le foie.

Examinons d'abord les cas des malades qui sont morts, Il y en a deux : l'un avait une rate énorme occupant plus de la moitié de l'abdomen et remontant très haut dans la cavité thoracique. Cette rate présentait des adhérences nombreuses avec le diaphragme qu'elle refoulait considérablement en haut. Le décollement de ces adhérences fut pénible, difficile, ne se fit pas sans perte de sang appréciable. L'hémostase ne fut pas aisée et pour se rendre mai-

tre de l'hémorragie, qui se faisait en de nombreux points, le chirurgien dut se contenter d'un tamponnement de la large loge qui recevait la rate. Or, si un tamponnement donne dans des cas de ce genre des résultats excellents par la perfection de l'hémostase dans une région limitée par des parois osseuses et qu'on peut immobiliser comme la cavité pelvienne, il n'en est plus de même lorsque la région est sans cesse mobilisée comme la région thoracique par les mouvements respiratoires.

C'est ce qui arriva chez ce malade ; il succomba à une hémorragie secondaire. C'est donc un fait négatif. Chez un autre malade, une femme, la mort survint également assez rapidement. Mais il s'agissait d'un sujet extrêmement faible qui venait demander la cure radicale d'une hernie crurale et qui aurait aussi bien succombé à la suite de cette petite intervention qu'à la suite d'une splénectomie. On ne peut donc tabler sur ce fait.

Chez les autres, au contraire, nous voyons s'amender et guérir les phénomènes qui avaient motivé l'intervention, et surtout chez tous nous voyons les lésions hépatiques rétrocéder.

Chez le premier, il y a une rate volumineuse et un foie insuffisant puisque l'ictère est intense ; il guérit sans autre complication que celle due à l'oubli d'une pince hémostatique dans le ventre. Il est encore guéri ; il a repris son pénible métier de domestique de culture et, il y a un an, il était encore dans toute la plénitude de sa santé. Si nous n'avons pas de nouvelles plus récentes de lui, c'est qu'il exerce une profession essentiellement nomade (novembre 1909).

Chez le second, la guérison est encore plus surprenante. De cet homme condamné au lit, chez qui la maladie faisait des progrès d'une inquiétante rapidité, dont le foie descendait dans la fosse iliaque, l'opération a fait un ouvrier apte à décharger les bateaux, à porter, par conséquent de lourds fardeaux.

Une troisième a consacré la guérison de ses lésions par une grossesse : c'est un argument convaincant et sans réplique.

Enfin le quatrième a vu son état changer complètement. Empêché par des souffrances continuelles de gagner sa vie, il est devenu aujourd'hui directeur d'usine. Les lettres qu'il a adressées à Peugniez et à Jullien témoignent d'une reconnaissance illimitée.

De cette petite statistique, il ressort, par conséquent, une déduction consolante : la splénectomie, en supprimant l'organe qui avait altéré le foie, a amené des guérisons durables et a montré tout le rôle néfaste joué par la rate sur le foie. Nous donnons d'ailleurs le détail des observations.

OBSERVATION I

(Service du Dr Peugniez.)

M... Ernest, vingt-quatre ans, domestique de culture.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de cause inconnue. Père bien portant.

Antécédents collatéraux. — Une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Oreillons à dix ans.

Le début de l'affection remonte à deux ans, début tout à fait

insidieux, marqué par quelques coliques, par des douleurs plus ou moins violentes localisées dans la région ombilicale. A ce moment, l'état général s'est légèrement altéré, il y eut un peu d'anorexie, un peu d'asthénie.

Un mois plus tard, le malade remarque que ses téguments sont jaunes, sa sclérotique prend une teinte de plus en plus foncée.

Les choses en restèrent là : l'ictère persista, les douleurs s'amendèrent pour ne plus être qu'une simple gêne. Une tumeur apparut dans l'hypocondre gauche : c'est ce qui décida le malade à se rendre à l'hôpital.

Il nous accuse les quelques troubles subjectifs déjà connus : perte d'appétit, douleurs aiguës de l'abdomen, impossibilité de faire son travail.

Tous les téguments sont jaunes.

Dans l'abdomen, on perçoit nettement une tumeur volumineuse dure, du côté gauche, partant de la ligne horizontale passant par l'ombilic, et s'enfonçant dans le thorax jusqu'au cinquième espace intercostal. Cette tumeur est absolument mate à la percussion. Délimitée au phonendoscope, elle présente les dimensions de 23 centimètres dans le sens vertical et 14 dans le sens horizontal.

Le foie ne dépasse pas les fausses côtes, sa matité dans le sens vertical est de 14 centimètres. Pourtant la partie droite du thorax est évasée, les derniers espaces intercostaux sont notablement élargis.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, pas de pigments biliaires. La quantité en vingt-quatre heures est d'environ 800 grammes.

Opération fin mars 1905. — Incision des parois abdomi-

nales sur la ligne médiane : la lèvre gauche de l'incision est réclinée. La rate est ainsi accessible : elle n'a pas contracté d'adhérences avec les parois abdominales. Elle est énucléée et des fils sont placés sur son pédicule. Suture de la paroi sur deux plans.

Les suites opératoires furent d'abord remarquablement simples. Au troisième jour, l'état général est mauvais, le ventre est douloureux, on craint un début de péritonite. Mais quelques jours après, les phénomènes s'amendent : vomissements et douleurs ont disparu, la température est retombée à la normale, l'état général s'est amélioré. L'explication des accidents observés est simple : le malade, de caractère indocile, s'était levé au deuxième jour : à la faveur de la poussée abdominale produite par l'effort, une portion d'épiploon s'était engagée entre deux points de suture, d'où le développement d'une péritonite heureusement localisée. Au premier pansement, cette portion d'épiploon dut être réséquée après ligature. La présence de ce moignon empêcha quelque temps la guérison complète de la plaie opératoire.

La rate extirpée pesait 1.300 grammes, elle mesurait 24 centimètres sur 15 centimètres.

La numération des globules faite avant et après l'opération avait donné les résultats suivants :

Avant l'opération (15 mars 1905) :

Globules rouges	4.050.000
— blancs	147.000
Formule leucocytaire : Polynucléaires	90
— Mononucléaires	10
	(8 gros, 2 petits).
— Eosinophiles	0

Après l'opération (18 mai 1905) :

Globules rouges.....	3.260.000
— blancs.....	360.000
Formule leucocytaire : Polynucléaires.	60,2
— Mononucléaires.	34,6
	(2,6 gros, 32 petits).
— Eosinophiles..	5,2

(Monyier de Villepoix. Communication à la Société de Biologie à la suite de la communication de Simon et Spillmann relative à l'éosinophilie consécutive à la splénectomie ou ligature de la veine splénique chez le cobaye.)

Addendum. — La guérison fut traversée par un accident qui aurait pu avoir les conséquences les plus sérieuses. Quelque temps après l'opération, le bec d'une pince hémostatique apparut au niveau de l'incision, toute la pince sortit à l'exception des anneaux. On dut agrandir l'orifice pour saisir l'instrument.

Par la suite, l'état général se maintint et s'améliora. Au mois de septembre 1905, la composition du sang se rapproche de la normale. Le malade avait repris ses dures occupations de domestique de ferme. Il continue et on suit son passage jusqu'en novembre 1908 : il avait conservé sa santé et rien ne trahissait l'affection dont il était atteint. A cette date (fin de 1908), il quitte son pays et on perd sa trace. Mais la chose était jugée : une guérison confirmée et suivie pendant près de quatre ans avait démontré toute la valeur de la thérapeutique employée.

Examen histologique de la rate (Professeur Curtis, de Lille). — Cette rate à première vue est remarquable par l'abondance de sang qu'elle renferme. Elle paraît gorgée de globules rouges.

Follicules. — Les follicules de Malpighi sont peu nombreux

dans la coupe. Sur une coupe de 5 millimètres sur 5 millimètres on en compte tout au plus 6 à 7, alors que le chiffre normal serait d'environ 15 à 30 pour la même surface (Comparaison avec deux rates de suppliciés).

Leurs dimensions sont d'environ 187 à 375 μ, c'est-à-dire comprises dans les limites normales.

Pulpe. — Les veinules de la pulpe sont de dimensions normales : 25 à 30 μ environ, et bien apparentes par cela qu'elles sont vides de sang. Elles sont revêtues d'un endothélium bien conservé à noyaux saillants dans la lumière, et dont les cellules en quelques points prennent une forme presque cubique de 2 μ de haut environ. On ne trouve dans les veines que quelques leucocytes et globules rouges.

Les cordons de la pulpe sont incontestablement élargis. Quelques-unes atteignent 40 à 45 μ, c'est-à-dire *deux fois* plus larges que les veines qu'ils séparent. Ces cordons élargis confluent par places en véritables plages de réticulum splénique. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que l'élargissement des cordons de la pulpe est dû non pas à une plus grande abondance d'éléments leucocytaires, mais uniquement à une *énorme infiltration de globules rouges*. Les éléments lymphoïdes sont au contraire *presque totalement absents*.

Il y a en somme une stase sanguine très prononcée de réticulum avec absence d'éléments propres de la rate.

Quant à la structure du réticulum splénique, on peut dire que les trabécules en sont un peu épaissies, mais il ne saurait être question ici de sclérose au sens propre du mot. C'est tout au plus, si, avec les colorations spécifiques de collagène, on décèle dans le réseau pulpaire quelques très fines fibrilles conjonctives qui y pénètrent et participent à sa constitution.

Quant aux grosses travées conjonctives de l'organe, elles ne nous semblent pas notablement épaissies.

En somme : On a ici une rate de stase avec atrophie et disparition des éléments lymphoïdes, diminution du nombre des follicules, et engorgement sanguin des cordons de la pulpe. Les fines trabécules du réticulum pulpaire sont un peu épaissies et quelques fibrilles conjonctives y paraissent ; sans qu'on puisse appliquer à cet état le terme de sclérose véritable.

OBSERVATION II

Peugniez (*Société médicale de Picardie*. Séance du 8 octobre 1905.)

Le malade est un homme de trente-huit ans, il exerce la profession de manouvrier (R... Albert).

Son père est mort à soixante-six ans, sa mère à quarante-huit de maladies qu'il ne peut préciser. Quatre de ses frères ou sœurs sont morts en bas âges.

Il a trois frères vivants.

De son mariage, lui-même a eu six enfants dont quatre sont encore vivants. Deux sont morts en bas âge de broncho-pneumonie.

Les premiers phénomènes qui ont attiré l'attention du malade remontent à six ans. Il eut, à cette époque, de fréquentes poussées d'ictère accompagnées d'anorexie, de fièvre, d'amaigrissement rapide, de douleurs irradiées vers l'épaule droite ; les urines, à la fin des crises, étaient fortement teintées, mais les fèces ont toujours été normalement colorées. En même temps,

et le fait mérite d'être souligné, il se plaignait de violentes douleurs dans l'hypocondre gauche. Nous devons avoir toute confiance dans ces affirmations du malade, car il insiste sur ce renseignement à plusieurs reprises, alors que nos investigations portaient avec persistance sur le foie, considérablement augmenté de volume à son entrée à l'Hôtel-Dieu. Bien avant la cirrhose hépatique, le point de côté splénique existait.

Plusieurs fois par mois, des poussées d'urticaire s'étalaient sur la peau ; fréquemment des démangeaisons, dont le siège variait, tourmentaient le malade de façon incessante.

A la fin du mois de mai 1905, il constate une tuméfaction en masse qui distend l'hypocondre droit et gêne la respiration. Il se présente à l'Hôtel-Dieu. Nous l'examinons et portons le diagnostic de kyste hydatique du foie. Une intervention chirurgicale est proposée au malade qui hésite, reste quelques jours dans le service, puis se décide à quitter l'hôpital sans avoir été opéré.

Il y rentre dans les premiers jours de juillet. De plus en plus la localisation hépatique se précise et progresse. Les douleurs s'irradient de l'hypocondre droit dans tout l'abdomen. Le foie a considérablement augmenté de volume. Il forme, dans la région, une voussure énorme, et descend jusque dans la fosse iliaque. Ses limites, déterminées par la percussion, s'étendent en bas, à sept travers de doigt au-dessous des fausses côtes, jusqu'à mi-chemin entre l'ombilic et le pubis. A gauche, il déborde de trois travers de doigt la ligne médiane.

La palpation en est indolore : elle donne une sensation de résistance des plus nettes ; on croirait presque à de la fluctuation.

La peau de la région ne présente aucune trace de circulation supplémentaire. Il n'y a pas d'ascite.

Les conjonctives ont une teinte subictérique : le malade, qui a perdu ses forces, est considérablement émacié.

Le diagnostic de kyste hydatique du foie est maintenu, et le malade opéré le 11 juillet 1905.

Incision de la paroi abdominale à droite, en dehors des muscles droits. Le péritoine hépatique est épaissi (périhépatite adhésive). Le foie apparaît, d'un brun noirâtre, turgescent, bombé. Il semble distendu par un liquide. On y plonge un trocart. Un jet de sang jaillit du pavillon de l'instrument, il s'agit d'une cirrhose. A travers l'incision, on introduit la main dans le péritoine, et on sent une rate volumineuse, hypertrophiée. L'hémostase de la plaie hépatique est faite rapidement, le péritoine refermé, les parois abdominales suturées.

Aussitôt, une incision symétrique à la première est conduite à gauche. La rate est saisie, dégagée, énucléée de la cavité abdominale. Elle n'a pas d'adhérences avec les organes voisins. Le pédicule est lié en masse, puis l'hémostase est complétée par la ligature isolée de chacun de ses vaisseaux. Une ligature étreint enfin le ligament phréno-splénique. Fermeture du péritoine au catgut. Suture des téguments sans drainage.

Au moment où la rate fut détachée, le sang, qui s'en échappait, fut recueilli. L'examen en a été confié à M. Moynier de Villepoix. En voici la formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	23,8
Mononucléaires....	71,3 (4 gros, 66 petits)
Eosinophiles.....	5,1

Aussitôt, du sang était recueilli par piqûre à la pulpe du doigt et examiné par M. Moynier de Villepoix. Il donnait :

Globules rouges..... 4.110.000

Globules blancs..... 34.333

Il y avait donc 1 globule blanc pour 116 rouges. Mais la formule leucocytaire de cet échantillon est particulièrement intéressante :

Polynucléaires..... 71,2

Mononucléaires..... 25,2

6,6 gros ; 19,6 petits

Eosinophiles..... 2,6

(Ces chiffres sont les moyennes de cinq séries de 100 globules.)

La disparition dans le sang de la rate, d'un grand nombre des polynucléaires qui circulent dans les capillaires périphériques montre que les fonctions de leucolyse de la rate s'exerçaient ici avec une intensité manifestement exagérée.

Bien que nous n'ayons constaté aucune hypertrophie ganglionnaire chez notre malade, le sang se chargeait de polynucléaires pour aller de la rate aux autres organes, puisque les vaisseaux de la pulpe du doigt en contenaient plus que la rate elle-même. Certaines suppléances hématopoïétiques s'établissaient donc pour rétablir l'équilibre fonctionnel, compris dans certains organes. Est-ce la moelle osseuse qui en était le siège ?

Enfin, le nombre considérable des mononucléaires qui quittent la rate avec le sang et qu'on ne retrouve plus dans les capillaires périphériques est à retenir. Ils sont dans la rate au nombre de 71 o/o, et le sang de la pulpe du doigt n'en contient plus que 25 o/o. Dans le trajet qu'ils ont eu à parcourir, ils ont traversé le foie. Ils arrivaient en grand nombre chargés des produits de l'hémolyse accumulée par le travail splénique. On

peut admettre qu'ils se sont fixés dans le foie, devenant ainsi le point de départ d'une organisation cirrhotique dont ils favorisaient encore l'évolution par l'apport excessif de ces produits d'hémolyse qui, sollicitant sans cesse la cellule hépatique elle-même, peuvent l'irriter et juxtaposer au processus précédent, purement conjonctif, les éléments d'une cirrhose épithéliale.

Il est à noter, en tous cas, qu'avant toute augmentation du volume du foie, alors que seules les poussées d'ictère annonçaient dans l'intérieur de la glande l'invasion d'un processus pathologique : la rate réagissait déjà : le malade se plaignait de douleurs violentes qu'il localisait à son niveau.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, la cicatrisation de la plaie se fit sans incidents, et le malade marchait régulièrement vers la guérison, lorsque dans le courant du mois d'août, des douleurs violentes apparaissent dans la fosse iliaque droite, accompagnées de constipation opiniâtre qui va en s'accentuant et ne cède que difficilement aux purgatifs. Cependant la température reste normale.

Bientôt, une zone de matité, d'empâtement apparaît dans la région douloureuse, s'étend, monte vers le foie qu'elle atteint vers la fin du mois d'août. Une nouvelle intervention est décidée. Une incision prolongeant la cicatrice de la première opération est faite à droite, sur la zone mate et empâtée. Elle conduit dans une poche remplie d'un liquide séreux, dans lequel nagent des flocons fibrineux. Il s'agissait d'une ascite enkystée. L'examen du liquide, qu'a bien voulu pratiquer M. Hautefeuille, a confirmé ce diagnostic.

La poche fut bourrée de gaze, se ferma rapidement et la guérison, désormais, continua sans incidents.

Aujourd'hui, le malade nous annonce qu'il a engraissé de

14 livres durant ces cinq dernières semaines : son foie, de volume à peu près normal, ne descend plus qu'à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes. L'énorme voussure de l'hypocondre droit a disparu. Les forces sont revenues et la teinte subictérique des conjonctives s'est entièrement effacée.

L'examen du sang donne :

Globules rouges	2.500.000
Globules blancs	18.300

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	76
Mononucléaires	25
	15 grands ; 10 petits
Eosinophiles	0

La diminution des globules rouges est la règle après la splénectomie. Elle semble confirmer l'hypothèse qui suppose à la rate la fonction de transformer en globules rouges les globules blancs formés dans les organes lymphatiques. Les cas où le taux de l'hémoglobine a diminué dans les premières semaines qui suivent l'opération sont à rapprocher de cette constatation.

Quant à la leucocytose elle rétrocède. Les globules blancs sont moitié moins nombreux que le jour de l'opération.

L'éosinophilie, comme c'est également la règle, n'est pas encore commencée.

A part ces constatations, la formule générale leucocytaire se rapproche de la normale, mais la proportion des grands et des petits mononucléaires est renversée par rapport aux chiffres trouvés avant l'opération.

Cette diminution des mononucléaires, coïncidant avec le re-

tour à la santé, avait déjà été observée chez notre premier opéré. Il semble donc que ces lymphocytes viennent apporter leur contingent de jeunes éléments à la défense de l'organisme, lorsque les polynucléaires ont succombé ; mais que leur mobilisation ne soit que temporaire. Dès le retour à la santé, leur affluence devient inutile. Quand on analyse le sang assez longtemps après l'opération, leur nombre a diminué.

Addendum. — Le malade a repris son métier de débardeur ; il a été vu plusieurs fois en bonne santé. En avril 1906, une numération globulaire est faite, elle est satisfaisante. Par la suite, on ne le revoit plus, il aura quitté le pays.

Examen histologique de la rate (Professeur Curtis). — A première vue cette rate est remarquable par la netteté avec laquelle apparaissent les veines de la pulpe, presque toutes vides.

Follicules. — Ils sont beaucoup plus abondants que dans la rate précédente.

Sur une coupe de 15 millimètres carrés on en compte de 15 à 20, ce qui répond à peu près au chiffre normal chez l'adulte.

Mesures. — 360 μ, 480 μ, 720 μ ; — varient de 360 à 720 μ environ. Limites normales.

Presque tous les follicules sont entourés d'une zone congestive de la pulpe remplie de globules rouges, alors que ceux-ci manquent dans les autres régions du tissu splénique. Il résulte de cette disposition une zone très apparente de congestion périfolliculaire.

Pulpe. — Les veines et veinules sont très apparentes et semblent à première vue dilatées. Elles se disposent comme à l'état normal en zones concentriques autour des follicules et forment dans les régions interfolliculaires un plexus irrégulier. A la mensuration toutefois, on peut se convaincre que la dilatation

des veines n'est qu'apparente. La plupart varient de 25 à 50 μ. les plus grosses atteignent 100 μ. Ce sont là les dimensions que l'on trouve dans une rate normale. Si les veinules sont plus apparentes, c'est qu'elles sont vides, et que, d'autre part, les cordons de la pulpe qui les séparent sont singulièrement réduits.

Cordons de la pulpe. — En effet, les cordons de Billroth *sont notoirement atrophiés*, et par conséquent le réticulum splénique singulièrement réduit. En une foule de points les veinules sont presque adossées directement l'une à l'autre, n'étant séparées que par une seule fine trabécule du réticulum. Parfois même l'adossement est complet, deux veinules voisines deviennent tangentes l'une à l'autre, le réticulum splénique intermédiaire ayant totalement disparu.

Dans les points où le réticulum est encore présent, il ne forme guère que des travées de 10 à 15 μ d'épaisseur, alors que les veinules limitrophes atteignent 35 à 40 μ. S'il n'y a donc pas de dilatation réelle des veinules, il y a une dilatation relative par rapport aux travées intermédiaires, et c'est ce qui rend les veinules si apparentes.

Etat du réticulum pulpaire. — Quant à l'état du réticulum des cordons de la pulpe, là où il existe encore, il est nettement pathologique. A l'aide des colorations au picro-ponceau, ou à la picro-fuschine, on peut mettre en évidence, dans toute l'étendue des cordons de la pulpe, les *fines fibrilles conjonctives*, qui, de tous côtés, pénètrent dans le réticulum et font partie intégrante de celui-ci. Il y a en somme transformation ou envahissement des trabécules de la pulpe par un système de fibrilles connectives très ténues, et l'on est en droit de parler ici *d'une véritable sclérose fibrillaire* du réticulum splénique.

Quant aux éléments lymphoïdes, qui normalement remplissent le réticulum de la pulpe, il font presque totalement défaut. Là où ils existent, ils sont rares, et prennent en beaucoup de points une forme allongée, qui leur donne une ressemblance avec des corps fibro-plastiques.

Comme si ces éléments participaient à la transformation fibrillaire du réticulum, en dehors des régions périfolliculaires, le réticulum ne renferme pas non plus de globules rouges.

En somme, rate à veinules assez larges, mais surtout remarquable par l'atrophie du réticulum, sa sclérose fibrillaire et la disparition des éléments lymphoïdes de la pulpe.

OBSERVATION III

(Peugniez et Jullien. — *Gazette médicale de Picardie*, 3 janvier 1906.)

Le sujet est une jeune fille de quinze ans, Charlotte H..., sans antécédents héréditaires chargés et sans passé pathologique marqué : quelques rhumes d'hiver, un adéno-phlegmon il y a quelque temps. Ses règles sont apparues il y a un an, et, depuis, la menstruation s'est faite régulièrement sans douleurs tous les mois. A l'âge de neuf ans, elle reçut dans l'hypocondre gauche un violent coup de pied d'un père un peu brusque. Faut-il voir une relation de cause à effet entre ce traumatisme et la maladie qui l'amène à l'hôpital ? La malade y croit volontiers : nous ne pensons point pourtant que des lésions aient pu sommeiller six ans dans la rate sans se traduire par aucun symptôme.

Dans le courant de 1905, elle ressentit dans le côté gauche

des douleurs, apparaissant d'abord à peu près régulièrement tous les mois et finissant par ne plus laisser de répit.

Quand elle entre dans le service de clinique chirurgicale, elle est pâle, chétive, sans force. Elle est porteuse d'un angiome de la joue gauche qui contraste singulièrement avec la coloration blanche des téguments. Elle a eu dans ces derniers temps des hémorragies fréquentes sous forme d'épistaxis. L'état général est considérablement altéré.

La palpation de l'hypocondre gauche est douloureuse. Sous les fausses côtes, s'enfonçant sous leur concavité, on sent une tuméfaction, disparaissant pendant l'expiration et venant affleurer la main pendant l'inspiration. A la percussion on délimite une matité verticale de 15 centimètres, donnée et confirmée par le phonendoscope.

Les reins sont normaux : il n'existe aucune lésion pleuro-pulmonaire gauche.

La matité du foie est légèrement augmentée.

Il y a des modifications profondes dans la composition du sang.

Numération globulaire

Doigt :	Globules rouges....	3.260.000
—	— blancs....	24.000
Rate :	Globules rouges....	2.650.000
—	— blancs.....	10.000

Formule leucocytaire

Doigt:	Polynucléaires....	56
—	Mononucléaires...	42 (42 petits, 0 grands)
—	Eosinophiles.....	2

Rate : Polynucléaires.... 14
— Mononucléaires... 85 (77 petits, 8 grands)
— Eosinophiles..... 1

C'est dans ces conditions que la splénectomie a été pratiquée le 18 novembre 1905. L'incision médiane sus-ombilicale permet d'extirper une rate de 17 centimètres de longueur : elle est résistante au toucher, dure à la coupe et le bistouri ne l'entame qu'avec une certaine pression. Son aspect microscopique est particulier ; la section de la rate ressemble à s'y méprendre à celle du muscle cardiaque.

Les suites opératoires furent des plus simples, complètement apyrétiques. L'enlèvement prématuré des crins superficiels a amené une légère désunion des lèvres de la cicatrice. La malade n'a pu se lever que le vingt et unième jour.

Deux semaines après l'intervention, une numération globulaire donna les résultats suivants :

Globules rouges 2.950.000
— blancs 10.000

Déjà la leucémie diminue ; comme c'est la règle après l'extirpation de la rate, qu'il s'agisse de rupture traumatique ou de kyste hydatique, il y a une diminution dans le nombre des globules rouges. Cette anémie sera transitoire, et, au prochain examen de sang, nous allons constater l'augmentation des globules rouges.

Le poids de la malade s'est élevé de 2 kilogrammes. Au sortir de l'hôpital, elle a repris sa profession de domestique.

La malade a été revue à différentes reprises ; Une première fois, souffrant de douleurs très vives au niveau de sa cicatrice elle a subi une laparotomie nouvelle qui a permis de libérer quelques adhérences profondes.

Elle est devenue enceinte dans le commencement de 1907, et accouchait d'un enfant vivant bien portant dans les premiers mois de 1908.

Examen histologique (Professeur Curtis). — Cette rate, à première vue, diffère des deux précédentes par la persistance et même en certains points l'abondance des éléments lymphoïdes.

Follicules. — Beaucoup plus nombreux que dans la rate précédente, on en compte environ 50 à 60 sur une coupe de 5 millimètres carrés, ce qui dépasse un peu le chiffre normal chez l'adulte, et pourrait être normal chez l'enfant ou l'adolescent.

Dimensions : de 240 μ à 480 μ. Limites normales. Ici comme précédemment zone de congestion périfolliculaire, alors que le reste de la pulpe est presque privé de sang. Les artérioles qui occupent le centre ou les parties latérales des follicules ont des parois musculaires légèrement hypertrophiées. On trouve de plus, au voisinage immédiat des follicules, un grand nombre de coupes obliques de petites artérioles, ce qui indique évidemment un état flexueux de ces petits vaisseaux.

Pulpe. — Les veinules sont encore ici très apparentes, disposées en zones concentriques autour des follicules, en plexus irrégulier dans les zones intermédiaires. Elles mesurent 25 à 40 μ, chiffre normal. Sous la capsule, sur une épaisseur d'environ 0 mm. 3, les veinules forment un plexus plus serré, dont les orifices ne dépassent pas 10 à 20 μ.

Les veinules, en général, renferment quelques globules sanguins, et, par places, une assez grande quantité de leucocytes ; variété : *lymphocytes.*

Cordons de la pulpe. — Dans la région sous-capsulaire, là où

les veinules forment un plexus serré, les cordons courts et assez épais atteignent entre deux veinules voisines 12 à 15 μ. Ils sont donc presque aussi larges que les veinules limitrophes. Dans les régions centrales, les aspects varient. En quelques points, les cordons pulpaires sont plutôt amincis, réduits même jusqu'à disparaître et laisser les veinules s'adosser l'une à l'autre (comme dans la rate précédente ; mais les points ne sont pas fréquents). En beaucoup de régions, sous la capsule, d'une manière générale, et même dans les régions profondes, on trouve des cordons plutôt élargis ou normaux. Sous la capsule, les cordons renferment jusqu'à 3 et 4 cellules lymphoïdes de front, ce qui dépasse sensiblement l'état normal.

La structure du réticulum ne semble pas beaucoup modifiée. On n'y trouve que quelques fibrilles connectives dans les régions sous-capsulaires, mais dans le reste de l'organe, on ne constate tout au plus qu'un épaississement des trabécules du réseau sans envahissement conjonctif. Il ne saurait donc être question ici d'une véritable sclérose, pas même fibrillaire, du réticulum.

Contenu du réticulum. — Le réticulum de la pulpe ne renferme presque pas de globules rouges, en dehors des régions périfolliculaires. On y trouve, au contraire, des éléments lymphoïdes assez abondants, là où les cordons ne sont pas atrophiés. Ces éléments ne sont ni des lymphocytes, ni des mégacaryocytes, mais rien que des grands mononucléaires à noyau clair, se colorant faiblement. Ce sont certainement des éléments de la série lymphoïde. Il est difficile de les définir d'une manière plus précise, ces tissus n'ayant pas été fixés par des liquides spéciaux. Il ne paraît y avoir d'éléments granuleux, éosinophiles, ou autres du type myéloïde dans cet organe.

En somme, rate offrant une légère augmentation du nom-

bre des follicules, un mélange assez irrégulièrement réparti d'atrophie des cordons de la pulpe et d'hyperplasie légère ou d'état normal, sans trace de véritable sclérose, avec tout au plus une pénétration de fibrilles connectives sous la capsule.

Les éléments lymphoïdes mononucléaires paraissent, par place, un peu plus abondants dans le réticulum qu'à l'état normal. Le réticulum ne renferme pas de globules rouges ou très peu.

Des trois rates, cette dernière est la seule qui offre les caractères d'une très légère hyperplasie de l'élément lymphoïde et pourrait être rapprochée des rates leucémiques ; bien qu'elle soit loin d'offrir l'énorme hyperplasie lymphoïde, qui caractérise la vraie rate de la leucémie. Nous ne croyons pas que l'on puisse attribuer cette rate à une véritable leucémie.

OBSERVATION IV

(Peugniez et Jullien. — Société médicale de Picardie, 1906. Peugniez. Congrès internat. de Chirurgie, 1908.)

D... Charles, tisseur, trente-trois ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort de cause inconnue. — Mère bien portante.

Antécédents collatéraux. — Cinq frères morts en bas âge. Six frères bien portants.

Il s'agit d'un homme atteint d'hypertrophie considérable de la rate et du foie.

Délimitée par la percussion et au phonendoscope la rate mesure 34 centimètres sur 16. Elle s'enfonce très haut sous la cage thoracique ; elle descend obliquement en bas, en avant

et à droite. Dans la région sous-ombilicale, elle ne dépasse pas la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic elle remplit la fosse iliaque gauche et la fosse iliaque droite. Elle est dure, résistante à la pression digitale ; elle n'est pas douloureuse à la palpation. Une zone de sonorité sépare la matité splénique de la matité hépatique.

Car le foie lui aussi est énorme. Son bord inférieur répond à une ligne horizontale passant par l'ombilic Dans la ligne mamelonnaire, les dimensions du foie sont de 18 cm. 5. La palpation ne réveille point de douleur.

Les parois abdominales considérablement distendues sont flasques, sans tonicité : elles laissent à la simple inspection deviner les contours et les limites des organes hypertrophiés. Il n'y a pas de circulation collatérale appréciable.

Il y a un certain degré d'ascite.

Tous les téguments sont jaunâtres. Les conjonctives sont franchement jaunes. Les urines contiennent des pigments biliaires (réaction de Gmelin).

Malgré cela l'appétit est bon, la digestion se fait bien et les émonctoires fonctionnent normalement. Le malade ne se plaint que de douleurs lombaires produites certainement par la distension abdominale formidable que donne l'hypertrophie splénohépatique. Il n'y a eu à aucun moment d'œdème des membres inférieurs.

L'évolution des accidents s'est faite d'une façon fort insidieuse : ajoutons que l'intelligence du malade est fort peu éveillée et qu'il ne s'est jamais sérieusement observé.

A seize ans, il aurait eu une variole grave.

Il y a six ans, il contracte une jaunisse et il arrête de travailler. A ce moment, son ventre aurait déjà été gros et ce ne

serait pas là le début de la maladie. Un médecin l'a soigné avec le diagnostic de pleurésie gauche (probablement à cette époque hypertrophie notable de la rate). Un mois de repos au lit le remet sur pied mais de cette époque date son ictère qui diminue par intervalles, mais ne cessa jamais complètement. Des alternatives de mieux et de pire sont constatées. Quant le malade ne se trouvait pas bien il entrait à l'hôpital, où il fit quatre séjours de quatre semaines. Un mois était devenu le temps normal nécessaire àune amélioration de son état morbide. Entre temps, il travaillait tant bien que mal.

En avril 1906, il rentre à l'Hôtel-Dieu dans un service de médecine d'où il descend pour être opéré (premiers jours de mai). Il reste fort peu en clinique : l'intervention chirurgicale est décidée pour le surlendemain de son entrée. Un examen du sang donne une proportion de 3.000.000 de globules rouges pour 20.000 globules blancs par millimètre cube de sang.

L'intervention fut traversée d'une hémorragie extrêmement abondante qui s'est produite tout à coup au moment où on détachait dans la profondeur les adhérences phréno-spléniques. Le sang est sorti en bouillonnant de l'abdomen, qu'il avait rempli d'un coup. La source de l'hémorragie résidait dans le ligament phréno-splénique : il fut pris dans un clamp et après une minute d'émotion les accidents furent conjurés. Malgré cela, un tamponnement serré et volumineux dut être laissé en place à cause de la déchirure de multiples adhérences. Quand l'opéré fut reporté dans son lit, son pouls était un peu rapide et faible mais pas dans une situation extrêmement inquiétante. Il se réveille d'ailleurs très bien.

Mais dans l'après-midi qui suit l'intervention, le pansement se trouve traversé par du sang ; par conséquent l'hémostase

n'est pas parfaite. Malgré l'application d'un tamponnement serré et l'usage d'une médication appropriée, la mort survint par épuisement dans la nuit suivante.

L'autopsie fut pratiquée le lendemain.

L'abdomen contient une quantité de sang appréciable : le malade est mort d'hémorragie secondaire. Pas d'autres lésions : pas d'hypertrophie ganglionnaire.

La rate extirpée mesurait 35 centimètres de longueur, 10 de largeur et 8 d'épaisseur.

L'examen histologique de la rate montra une cirrhose généralisée. Au niveau du foie, cirrhose intense, occupant les espaces portes.

OBSERVATION V

(Peugniez. — Congrès français de Chirurgie, 5 octobre 1908.)

J'ai présenté au dernier Congrès international de Berlin les résultats que j'ai obtenus par le drainage du canal hépatique dans les cirrhoses biliaires, et par la splénectomie dans les cirrhoses veineuses.

Je ne veux pas revenir ici sur les idées qui m'ont décidé à intervenir sur la rate contre des affections qui semblaient avoir surtout le foie comme principal théâtre de leur évolution. Mais j'ai pensé que la présentation du dernier des malades à qui j'ai pratiqué la splénectomie pour une cirrhose du foie vous intéresserait en vous permettant de constater la valeur des résultats acquis.

Voici un homme qui est âgé de trente-sept ans. Il ne

présente aucun antécédent héréditaire méritant d'être signalé. Il a eu la scarlatine au régiment.

Dès l'âge de vingt et un ans il commence à boire : d'abord, des apéritifs, puis du vin et il arrive assez rapidement à absorber, sans se griser 10 litres de vin par jour. Plus tard sa ration se compose de 3 à 4 litres de vin et de 7 à 8 litres de bière. Cependant, les stigmates de l'alcoolisme apparurent tardivement. Ce n'est qu'à la fin de l'année 1905 qu'il commence à maigrir : mais il se cachectise alors avec une grande rapidité. En trois mois, il descend de 97 kilos à 70. Son tour de ventre tombe de 106 centimètres à 90. Il prend une teinte subictérique qui, lentement, se précise sans jamais présenter de rémittences. Des vomissements apparaissent, le matin d'abord, sous forme de pituites ; puis ils se répètent dans la journée, deviennent alimentaires. La nutrition est impossible ; l'inappétence complète. Le malade ressent au niveau du foie des douleurs vives, presque continues. Il est tourmenté par une angoisse précordiale des plus péniblee.

Cependant, tandis que l'amaigrissement fait des progrès, le ventre qui était tombé recommence à grossir. Il se distend sous la poussée d'une ascite qui débute. Bientôt, le malade ne peut plus marcher que le ventre soutenu par une ceinture. Des cauchemars interrompent sans cesse son sommeil, rêves professionnels entrecoupés de réveils incessants.

Plus tard des hallucinations de l'ouïe vont provoquer les accidents qui l'amèneront à l'hôpital.

Le 9 juin, il croit entendre dans la cour de sa maison une discussion à laquelle il se pense mêlé. Il ouvre sa fenêtre, aperçoit des soldats dans sa cour, croit à une perquisition. Il s'enfuit et gagne la campagne toujours poursuivi par les hallucina-

tions qui lui font entendre son nom mêlé à des injures. Dans sa course errante, il rencontre un garde champêtre, se croit pris et s'enfonce dans la région sus-claviculaire gauche un couteau qu'il avait emporté. Il est pris aussitôt d'hémoptysie et transporté à l'Hôtel-Dieu.

Il guérit sans incidents de sa plaie qui n'avait intéressé, comme organe important, que le sommet du poumon gauche.

Nous constatons alors, au cours de sa convalescence, la présence de l'ascite et le volume énorme du foie dont la palpation est encore possible, et dont on sent le rebord inférieur à 4 travers de doigt sous les dernières fausses côtes.

La rate facilement accessible à la percussion est également augmentée de volume. Les téguments ont une teinte subictérique ainsi que les conjonctives. Les urines contiennent des pigments biliaires en abondance.

Le sang a sa formule globulaire normale.

Le 18 juin, je pratique la splénectomie et enlève sans incidents une rate non adhérente et dépassant d'un tiers environ le volume normal. Au cours de l'opération, nous évacuons l'ascite et constatons le volume considérable du foie. Les suites opératoires furent des plus simples, à part une attaque de delirium tremens qui survint dans la nuit même qui suivit l'opération.

Mais depuis, l'ascite ne s'est jamais reproduite : le volume du foie a rétrocédé pour demeurer à des proportions qui sont aujourd'hui dans les limites de la normale. Aux accidents gastriques a succédé une nutrition régulière ; depuis son opération le malade a augmenté de 17 kilos. Les douleurs de l'hypocondre droit ont disparu ainsi que l'angoisse précordiale. Le sommeil est régulier. L'intelligence est parfaite. Cet homme

est aujourd'hui directeur d'une grande entreprise industrielle. Il ne boit plus.

Dans le lot des cirrhotiques que j'ai opérés par la splénectomie, c'est celui chez lequel la marche de la cirrhose m'a paru enrayée le plus rapidement par l'extirpation de la rate. L'opération a même été le point de départ de la régression qu'il m'a paru intéressant de vous faire constater sur le sujet lui-même.

Addendum. — La numération globulaire avait donné une proportion de5.000.000 de globules rouges contre 25 000 globules blancs par millimètre cube de sang. Cette légère leucocytose pouvait être facilement mise sur le compte de la plaie qui venait d'être faite au niveau du cou. La numération leucocytaire avait été normale.

OBSERVATION VI

(L'original de cette observation n'a pu être retrouvé ; elle est reconstituée au moyen de souvenirs, de la communication du Dr Peugniez au Congrès de Bruxelles, 1908, et du registre d'opérations de la Clinique chirurgicale.)

Marie V..., quarante-quatre ans, ouvrière.

La maladie actuelle date déjà de longtemps, la malade porte une hernie crurale droite non étranglée. A son arrivée dans le service, on constate une hypertrophie considérable de la rate ; le foie est très volumineux, débordant les fausses côtes. Une circulation complémentaire se dessine sur les parois abdominales ; une ascite perceptible est décelée. Des douleurs assez vives dans l'hypocondre droit sont accusées par la malade.

D'autre part, il existe de la myocardite et le poumon gauche présente des signes de ramollissement perceptibles à l'auscultation.

La numération globulaire effective démontra une anémie profonde (environ 3.000.000 globules rouges) et une leucocythémie légère.

Il s'agissait en somme d'une femme fortement déprimée.

Malgré ces fâcheuses conditions, la splénectomie fut pratiquée le 14 mai 1908. Elle fut assez facile malgré les difficultés de l'anesthésie.

Le réveil s'effectua sans incident, mais l'état général, alarmant avant l'intervention, ne se remonta pas, et huit jours plus tard (21 mai) la malade s'éteignait doucement en présentant tous les signes d'insuffisance cardiaque.

L'autopsie ne montra rien d'anormal dans la région opératoire. Le foie était énorme, les reins volumineux, atteints de néphrite. Cœur scléreux, lésions tuberculeuses des poumons. L'examen histologique de la rate décela une sclérose intense, celui du foie démontre l'existence d'une cirrhose porte.

Ainsi donc l'intervention chirurgicale dans les quelques cas que nous venons de rapporter a la valeur d'une expérience. La suppression d'un organe nocif a fait rétrocéder des lésions hépatiques confirmées.

La terminaison naturelle de l'évolution de l'hépatite d'origine splénique est en effet la mort, sans grande chance de rémission. L'évolution est parfois longue, vingt-sept ans dans le cas de Gaucher, mais elle peut ne pas dépasser un ou deux ans (un malade de Debove-Bruhl). Les malades

de Œttinger et Fiessinger (*Revue de Médecine*, 1907) sont morts au milieu de troubles adynamiques progressifs. Morts également celui de Samuel West (*Société royale de Médecine et de Chirurgie de Londres*, 1906), ceux de Coupland (*ibidem*), un de Taylor et, si l'autre reste vivant, il est toujours en état misérable (1906), ceux de Leslie Munay, celui de Sippy (*American Journal of medical Sciences*, 1899), celui de Schukland, Hagdson et Anceston (*Lancet. A case of Banti's disease*, 1902), etc.

Heureusement qu'il faut en appeler de ce terrible verdict, la thérapeutique est là pour venir montrer tous les résultats que l'on est en droit d'obtenir d'elle lorsqu'elle est sage et rationnelle et aussi pour montrer toute l'influence que peut avoir la suppression de la rate dans certaines hépatites, les hépatites d'origine splénique.

La splénomégalie qui a amené l'hépatomégalie secondaire est rarement justiciable du traitement médical : les observations font foi du peu de succès obtenu par l'emploi du fer, de la quinine, de l'arsenic. Mais pourtant lorsque la syphilis peut être envisagée comme élément pathogénique, il est certain que le traitement iodo-mercuriel rendra en présence d'une affection de la rate les mêmes services qu'en présence d'une autre lésion syphilitique quelle qu'en soit la gravité. L'observation de Marcel Labbé et Armand Delille est très intéressante à ce sujet, où nous voyons la rate diminuer de volume en même temps que le foie sous l'influence d'un traitement bien compris.

Mais dans la grande majorité des cas, c'est à la chirurgie qu'il faut avoir recours pour couper court aux accidents hépatiques déclarés.

Le principe de l'intervention chirurgicale c'est la suppression de l'apport toxique effectué par la rate. La question se résume ainsi : 1° la suppression fonctionnelle de la rate entraîne-t elle des troubles inquiétants pour l'organisme ; 2° l'opération amène-t-elle par elle-même de gros risques ; 3° est-elle adéquate à elle-même.

Il est définitivement admis que la suppression de la rate ne crée pas chez le sujet en expérience une infériorité vitale de longue durée. Les modifications dans la composition du sang (diminution des érythrocytes augmentation des leucocytes) sont sans retentissement sur la santé générale et, d'autre part, elles sont éphémères. Les faits de splénectomie pour rupture de la rate montrent que l'ablation de la rate est le plus souvent inoffensive : les cas de mort consécutive à l'intervention chirurgicale tiennent à l'intervention chirurgicale elle-même (défaut dans la technique antiseptique) ou bien à l'état du blessé déprimé le plus souvent par une hémorragie formidable.

Quant à la gravité de l'opération, elle n'est sans doute pas négligeable. Nous aurons presque uniquement à envisager la splénectomie, parce que c'est l'opération qui est pour ainsi dire de pratique courante. Or la splénectomie donne encore une mortalité d'environ 30 0/0 (33 0/0 d'après notre petite statistique). Mais les statistiques, et celle de Peugniez et Jullien, contiennent les faits les plus divers. Vanverts nous a montré que la splénectomie au cas de rate mobile donnait une léthalité inférieure à 10 0/0 et qu'au contraire la présence d'adhérences faisait monter la proportion de morts à plus de 70 0/0. Sur les 6 cas de Peu-

gniez et Jullien, il y a 4 guérisons et deux morts. Les guérisons s'appliquent à des rates volumineuses sans doute mais ne présentant pas d'adhérences. Les morts surviennent chez un individu porteur d'une rate énorme et coulée au milieu d'une masse d'adhérences et chez une femme arrivée au dernier terme de la cachexie. L'état général est en effet à envisager : une déglobulisation avérée et une leucocytose intense entraînent un fâcheux pronostic. Mais ces deux raisons, présence d'adhérences et infériorité vitale trop prononcée, plaideraient plutôt en faveur de l'opération précoce ; au début de l'affection, il n'y a en effet pas d'adhérences de la rate et la cachexie n'est pas encore prononcée. D'ailleurs faut-il être si difficile en présence d'une maladie à pronostic inexorable?

Enfin la valeur de l'opération se tire des résultats. Or c'est précisément là le but de cette question. Nous allons voir ce que la chirurgie peut donner : le traitement chirurgical a-t-il failli à ses promesses?

Il est certain que le traitement idéal des hépatites d'origine splénique consisterait à enlever le foyer morbide, c'est-à-dire la rate. C'est, en effet, la splénectomie qui a joui de la faveur universelle des chirurgiens en présence des faits de ce genre. Le traitement proposé par Banti est l'ablation de la rate : c'est cette opération qui a donné les premiers succès. Sa valeur est jugée par les suites de l'intervention chirurgicale.

Ces suites ont été parfois funestes : nous avons affaire en effe à une opération qui tire sa gravité de l'état local des

lésions (adhérences, volume de la rate) et de la conservation de l'état général. Bozzolo (de Turin) accuse 3 morts post-opératoires sur 9 malades ; Peugniez et Jullien 2 morts sur 6 opérées. Admettons par conséquent une mortalité de 33 0/0. C'est énorme naturellement. Mais nous avons dit que la mort était la terminaison ultime des hépatites d'origine splénique. D'autre part, ces insuccès thérapeutiques sont largement compensés par les résultats durables dus à l'intervention du chirurgien. Bozzolo sur ses 9 malades obtint 3 guérisons complètes ; avec Peugniez et Jullien, la proportion de succès est encore plus considérable 66 0/0. Et si nous feuilletons la littérature médicale, c'est encore des succès que nous enregistrons avec Quénu et Duval (*Revue de Chirurgie*), avec Le Fort (de Lille), Bérard (de Lyon), Bessel Hagen (de Charllottenbourg au XXIX^e^ Congrès de Chirurgie allemande, 1900), Sippy (5 guérisons sur 7 opérations) Jordan (de Heldelberg), 2 guérisons sur 3, Jean Roger, 2 guérisons sur 2. Nous n'avons nullement l'intention d'énumérer tous les faits de guérison après l'intervention chirurgicale, d'autant qu'ils sont innombrables. Nous désirons seulement montrer tout le rôle joué sur la cellule hépatique par la présence d'une rate malade, en faisant voir que sa suppression amène en même temps la cessation des accidents hépatiques. Voici comment résume son opinion au *Congrès de la Société italienne de Médecine interne* (Milan, 1909) le rapporteur Bizzolo :

« De la conception pathogénique de la maladie de Banti dérive comme conséquence naturelle l'indication de la

splénectomie qui a la valeur d'une suppression du foyer morbide initial et fondamental. L'état des conditions générales et de la crase sanguine, l'existence ou la non-existence de la diathèse hémorragique et le degré des altérations du foie sont les éléments principaux qui doivent être convenablement appréciés avant de suggérer la grave intervention opératoire de la splénectomie préconisée par M. Banti et pratiquée par de nombreux auteurs avec grand succès. Plus que l'examen des données statistiques souvent trompeuses, je crois utile l'étude prolongée et méthodique de chaque cas de maladie de Banti après la splénectomie : aussi je considère comme intéressant de signaler trois faits de ce genre que j'ai observés. Il s'agit de trois femmes, atteintes de maladie de Banti, dont une à la première période et les deux autres à la seconde. Elles ont été respectivement opérées le 27 juin 1905, le 16 juillet 1902 et le 1er juillet 1900 et la guérison persiste entière jusqu'ici. Dans tous ces cas, l'influence bienfaisante de la splénectomie sur la crase sanguine, sur l'état de la nutrition et sur l'évolution des altérations cirrhotiques du foie a été si prompte, si nette et si durable qu'on peut parler d'une véritable guérison radicale.

« Mais la splénectomie est incontestablement une opération toujours grave et dangereuse. J'ai eu 3 cas de mort post-opératoire et 3 insuccès en ce sens que l'opération n'a pas pu être terminée. La gravité du traumatisme opératoire abdominal, la multiplicité et la fixité des adhérences spléniques, l'existence de la diathèse hémorragique, la moindre résistance du sexe masculin que j'ai observée expliquent les difficultés et les dangers de cette

intervention chirurgicale qui est toujours — lors même qu'elle n'a pas de conséquences mortelles immédiates — susceptible de complications très graves (hémorragies gastro-intestinales, broncho-pneumonie, accès de fièvre) pouvant aboutir à la mort ».

Ce sont les accidents inhérents à la splénectomie qui ont décidé les chirurgiens à modifier leur plan opératoire et à chercher — tout en maintenant leur principe — à obtenir, sinon la suppression anatomique de la rate, du moins sa suppression fonctionnelle.

Ces « succédanés » pour ainsi dire de la splénectomie obéissent aux difficultés opératoires et à l'état de la santé du sujet et visent le but de s'adresser à une opération plus rapide et moins dangereuse que la splénectomie. Certaines méthodes essaient de détourner de la circulation porte l'apport de la rate en créant des adhérences de la rate avec la paroi abdominale ; les autres veulent amener la suppression de la rate d'une façon lente par opposition avec la splénectomie qui enlève l'organe d'emblée.

La fixation de la rate est obtenue simplement en suturant la capsule d'enveloppe au péritoine pariétal (Bardenhauer), à l'épiploon (Mangiagalli, de Milan) ou bien en créant à l'organe une véritable loge formée en avant par la musculature abdominale, en arrière par le péritoine pariétal en ne laissant comme communication avec la cavité abdominale que juste l'espace suffisant pour le passage du pédicule splénique (splenocleisis de Schiassi). Les deux méthodes ont leurs partisans, qui ont obtenu avec chacune d'elles des succès égaux.

On sait que le danger que présente parfois l'ablation d'un goitre a conduit certains auteurs à luxer simplement le corps thyroïde hypertrophié et à abandonner à la nature le soin de s'en débarrasser. L'exothyropexie était créée (Poncet, Jaboulay). Ces difficultés, ces dangers nous les avons signalés à propos de l'extirpation de la rate — comparez les suites d'une splénectomie pour rate mobile avec l'ablation d'une rate adhérente. — C'est pour cela qu'on a fait l'exosplénopexie, consistant essentiellement à amener la rate au dehors et à l'isoler de la cavité abdominale. Cette opération fut d'abord une opération de nécessité avec Jaboulay (1893) qui en présence d'une rate leucocythémique qui se déchira, dut abandonner l'idée de splénectomie.

Houzel (de Boulogne) fut plus heureux ; il présenta un résultat excellent à l'Académie de Médecine. Villar (de Bordeaux), eut un insuccès. Quénu et Baudet firent également l'exosplénopexie, mais il s'agissait de rate tuberculeuse. Jaboulay, en 1894, fit de propos délibéré cette opération à un garçon de seize ans atteint de cirrhose probablement d'origine splénique. La guérison semblait devoir être obtenue, en tout cas l'amélioration était manifeste quand trois semaines plus tard, il fut atteint de gangrène de la lèvre inférieure et mourut. (Jaboulay. *Chirurgie des centres nerveux, des viscères et des membres.*) Le présent, sinon l'avenir de l'exosplénopexie est plutôt sombre. Charger la nature de détruire la rate par gangrène, c'est employer une arme à deux tranchants. Si la guérison peut être enregistrée (Houzel, Quénu et Baudet), d'un autre

côté on laisse en communication avec l'économie un foyer infectieux capable de diffuser ses toxines.

Du reste, l'exosplénopexie suppose la rate encore assez mobile pour être amenée à l'extérieur, alors pourquoi ne pas l'enlever totalement ? C'est alors que frappé des inconvénients de la splénectomie au cas de rate adhérente, Jonnesco a cherché un autre moyen de détruire l'organe sans être forcé de l'extirper (*Congrès français de Chirurgie*, 1899). Au Congrès de 1897, il avait annoncé que la ligature en masse du pédicule splénique était grave, parce qu'elle amenait le sphacèle rapide de la rate et des accidents septicéniques mortels.

D'après Carrière et Vanverts, à l'état normal la rate du chien, du lapin et du cobaye renferme des espèces microbiennes variées. Si on fait une ligature en masse du pédicule vasculaire, il se produit un enkystement de la rate, la transformation purulente du centre de la rate du fait de la pullulation microbienne. Au contraire si on lie seulement l'artère splénique ou ses branches, l'organe continue à vivre, mais privé d'une grande partie du sang, il végète et s'atrophie (*Archives de Médecine expérimentale*, 1899).

Balacesco et Brukner (de Bucharest) proposent les conclusions suivantes :

1° La ligature complète du pédicule vasculaire, y compris le ligament gastro-splénique, produit le sphacèle de l'organe et la mort de l'animal en quinze à cinquante heures. La rate devient énorme, d'un brun foncé, est friable et présente des plaques gazeuses.

2° A l'état normal la rate ne contient aucun microrganisme ;

3° Les ensemencements faits avec le contenu de la rate ou le liquide séro-sanguinolent du péritoine dans les vingt-quatre premières heures après la ligature du pédicule restent négatifs. Après cette date, ils cultivent et la présence des microrganismes s'explique par leur migration des cavités naturelles (estomac, intestin) avec lesquelles la rate a contracté des adhérences ;

4° La mort de l'animal dans les cas où les ensemencements sont restés négatifs serait due à la décomposition aseptique de l'organe et à l'intoxication de l'organisme ;

5° 6°.. ;

7° La ligature de l'artère, de la veine ou de ces deux vaisseaux à la fois, atrophie légèrement la rate, mais elle continue quand même à vivre et à fonctionner ;

8° La ligature d'une grande partie de vaisseaux amène au contraire une atrophie rapide avec cirrhose splénique ;

9° Les adhérences préalables déterminées entre la rate et la paroi abdominale sont suffisantes pour entretenir la vie végétative de l'organe. Car, après les avoir déterminées, on a pu sectionner complètement tous les vaisseaux afférents et efférents de l'organe, sauf ceux des adhérences, sans qu'il tombe en sphacèle ; la rate continue à vivre, mais le processus atrophique est rapide et ses fonctions sont abolies.

Ces notions expérimentales sont d'un grand secours pour le chirurgien en face d'une rate adhérente aux organes voisins, en particulier d'une véritable symphyse splénodiaphragmatique, au cours de laquelle des chirurgiens de la valeur de Jonnesco ont pu perforer la plèvre. La ligature des vaisseaux de la rate apparaît comme une inter-

vention autrement bénigne que l'extirpation de l'organe ; reste à savoir si les suites en sont aussi satisfaisantes. Or Foâ a obtenu des effets identiques à ceux de la splénectomie par la ligature des veines spléniques. Il a observé que la rate s'atrophie et que le processus hépatique guérit. Cela ne doit pas nous surprendre puisque c'est la veine splénique qui constitue la voie de communication entre la rate et le foie.

Ainsi donc la splénectomie toujours à conseiller au cours d'une hépatite d'origine splénique devra céder le pas à une opération moins dangereuse lorsque les circonstances l'exigeront : prévision de grosses difficultés, état médiocre de santé, insuffisance d'aides, etc.

Ce chapitre de la thérapeutique est instructif au plus haut point. Il démontre en effet victorieusement que le foie est souvent affecté du fait d'une altération antérieure de la rate, puisque la suppression anatomique ou physiologique détermine l'arrêt ou la rétrocession des lésions hépatiques. *Sublata causa tollitur effectus.*

Le traitement chirurgical ainsi compris éclaire d'un jour singulier les relations pathologiques du foie et de la rate.

Au *XVIII^e Congrès de Médecine Interne* tenu à Wiesbaden en avril 1900, Minkowsky (de Strasbourg) est venu décrire une entité morbide nouvelle qu'il appelle *ictère chronique héréditaire avec splénomégalie* et caractérisée par la coloration jaune des téguments, une hypertrophie de la rate et la présence de pigment âcre abondant dans le

centre des lobules hépatiques. Au cours de la discussion qui suivit la communication, Sénator et Alba présentèrent des faits analogues. Depuis cette époque, Widal, Vaquez, Gilbert, Chauffard et leurs élèves ont tour à tour insisté sur tel ou tel symptôme.

La question de la pathogénie restait entière. Pour Minkowski et Bettmann, il s'agit d'une hémolyse d'origine splénique ; pour Gilbert, Castaigne et Lereboullet il y a là une « modification de l'activité vitale des cellules des canaux biliaires » (*Semaine médicale*, 1900). Avec Chauffard, la fragilité globulaire est incriminée et les recherches de Widal confirment la réalité de la fragilité globulaire émise par Chauffard.

Le problème n'est pas résolu. Mais il se rattache nettement à l'étude des splénomégalies. L'hypertrophie de la rate est le symptôme dominant. Il est signalé dans toutes les observations. Faut-il y voir le phénomène initial qui ouvre la scène pathologique et dont la persistance entretient et augmente tous les autres troubles fonctionnels ? Ou bien la rate ne subit-elle que le contre-coup d'un état morbide qui trouble son origine ailleurs ?

Nous nous gardons bien d'entrer dans un débat qui ne fait que commencer. Les documents manquent encore aujourd'hui et l'histoire de la maladie ne tient qu'à quelques faits épars dans la littérature médicale. Si la rate est le *primum movens* de l'affection, une indication d'intervenir sur la rate pourrait surgir. C'est ce qu'avait compris Vaquez en envoyant sa malade au chirurgien. Celui-ci enleva la rate hypertrophiée qui pesait 850 grammes. Son opérée mourut à la suite d'accidents opératoires, c'est-à-

dire dans des conditions qui ne permettent pas de juger de la méthode.

Dans une question de ce genre, les faits négatifs ne signifient rien. Si la malade avait résisté au shock opératoire, mais n'avait pas vu son affection rétrocéder, il est certain alors que la lumière de ce fait serait plus éclatante ; elle infirmerait la théorie splénique de Minkowsky et Bettmann : *et nunc sub judice lis est.*

Voici d'ailleurs les conclusions auxquelles arrive Chauffard :

« Dans l'état actuel de la science, bien des points restent encore incertains dans cette question si difficile des rapports réciproques des splénopathies et des processus hémolytiques : nous ne pouvons préciser dans quelle mesure la réaction splénique est effet ou cause de la destruction globulaire.

« De même si normalement le maintien de l'équilibre globulaire est fonction d'un double jeu de rénovation et de destruction des hématies, si l'on admet dans le sang l'existence de forces opposées et proportionnées, que nous qualifions d'hémolysines et d'antihémolysines, nous ne pouvons encore par les faits que nous venons d'étudier pousser plus avant la précision de l'analyse. Il est certain qu'il y a dans la réaction biliaire provoquée par ces hémolyses quelque chose de spécial, de non comparable aux conséquences d'autres états anémiques et imputable probablement à l'intervention active du parenchyme splénique. Toutes ces questions et bien d'autres encore restent à résoudre.

« Mais ce que nous pouvons affirmer dès maintenant, c'est

que les ictères congénitaux, tels que les a décrits M. Minkowski, tels que nous venons de les observer sont des ictères hémolytiques. Ce qui est congénital chez ces sujets et souvent héréditaire et familial, c'est la fragilité globulaire et leur vraie place nosologique n'est pas dans la pathologie hépatique, ni biliaire, car leur ictère n'est que la manifestation seconde d'un état splénique et hématique dont il dépend.

« Est-ce à dire qu'à aucun moment un état angiocholitique secondaire ne puisse intervenir ? Peut-être serait-ce trop dire, puisque les expériences de M. Gauckler nous ont montré au cours d'hémolyses chroniques l'apparition de lésions de péri-angiocholite et de cirrhose biliaire au début. Ainsi s'expliquerait que chez certains de ces sujets, les moins nombreux du reste, le foie puisse à la longue s'hypertropier et se scléroser. Mais le fait est loin d'être constant et chez notre ictérique, le foie paraissait avoir conservé toute son intégrité, sauf peut-être une cholélithiase pigmentaire secondaire, comme dans le cas de M. Minkowski.

« Dans ces cas d'ictère congénital hémolytique, il semble donc que le foie ne joue qu'un rôle presque passif, qu'il n'intervienne que comme organe de réception, de transformation et aussi d'élimination insuffisante des produits surabondants de l'hémolyse ; c'est à la rate en réalité que revient le rôle primordial et prépondérant.

« Lorsque, en 1899, je me suis efforcé de montrer que de nombreux états hépatiques relevaient d'une origine splénique, la proposition était si inattendue et si peu conforme aux notions admises qu'elle pouvait paraître audacieuse.

Depuis lors, le temps a fait son œuvre et les confirmations cliniques et expérimentales n'ont pas manqué. A ce chapitre grandissant de pathogénie hépatique j'espère que l'étude que nous venons de faire des ictères congénitaux de l'adulte par spléno-hémolyse ajoutera une page nouvelle. » (*Semaine médicale,* 1907. « Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte. »)

VIII

CONCLUSIONS

Il y a des affections du foie consécutives aux altérations de la rate :

I. — Le foie est sur la route de la rate : en effet, le sang de la veine splénique passe directement par le foie, qui se trouve ainsi, au cas d'altération de ce sang, en danger d'être infecté par lui.

II. — La tuberculose de la rate s'accompagne presque toujours de tuberculose hépatique, postérieure comme date aux lésions spléniques ; ce qui rend d'un pronostic toujours réservé les splénectomies faites pour tuberculose dite primitive de la rate.

III. — La syphilis de la rate probablement insuffisamment observée peut se propager au foie (Caussade et Milhit, Léon Bernard, Marcel Labbé et Delille).

IV. — C'est la règle que dans le paludisme chronique la splénomégalie s'accompagne d'hépatomégalie. La rate est le repaire de l'hématozoaire (Laveran). Le danger de la rate malarienne consiste dans l'adultération secondaire et possible de la glande hépatique.

V. — C'est également la règle que dans la leucémie le foie soit augmenté de volume en même temps que la rate.

La nature de l'altération du foie rend bien compte du processus d'infection de l'organe.

VI. — Il est un groupe d'états pathologiques mal définis (maladie de Gaucher, maladie de Debove-Bruhl, anémie splénique, maladie de Banti), mais que l'on peut désigner sous le nom générique d'hépatites d'origine splénique, où se voient les relations morbides du foie et de la rate :

1° Antériorité de la lésion hépatique.

2° Etat toujours moins avancé des lésions du foie ;

3° Bons résultats obtenus par la suppression de la rate.

A côté des maladies du foie d'origine intestinale, c'est-à-dire qui trouvent leur origine dans l'apport nocif du segment intestinal de la veine porte, il y en a d'autres qui proviennent d'une contamination par les produits toxi-infectieux du segment splénique de la veine porte.

Vu : le Président de la thèse
CHAUFFARD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Achard et *Castaigne*. — Société médicale des Hôpitaux. 1899.

Albu (de Berlin). — A propos de l'ictère chronique héréditaire. Congrès de Wiesbaden, 1900.

Allaira. — Splénectomie dans la splénomégalie primitive (maladie de Banti). Clinica Moderna, 1901.

Aspelin. — Quelques mots sur la maladie de Banti. Hygiea, 1904.

Aubertin. — Du parallélisme entre l'état du sang et l'état de la moelle osseuse dans l'anémie pernicieuse. Semaine médicale, 15 août 1906.

— Tuberculose de la rate. Société anatomique, mai 1903.

Banti. — Splénomégalie avec cirrhose du foie. Semaine médicale, 1894.

Bender. — Tuberculose de la rate. Gazette des Hôpitaux, 1900.

Benvenuti (de Pise). — Splénomégalie primitive. IX^e^ Congrès de la Société italienne de Médecine interne. Turin, 1898.

Bernard (Léon). — Ictère splénomégalique syphilitique tardif. Société médicale des Hôpitaux, 4 novembre 1904.

Bessel-Hagen (de Charlottenbourg). — Splénectomie. XXIXe Congrès de Chirurgie allemande, 1900.

Bezanson et *Weil*. — Leucémie myélogène. Société médicale des Hôpitaux, juin 1900.

Bezanson. — La rate dans les maladies infectieuses. Thèse de Paris, 1895.

Blanquinque (de Laon). — Chirurgie de la rate. Congrès français de Chirurgie, 1901.

Boix. — De la cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique. Société de Biologie, 1898.

Boudareff (Hélène de). — Etude sur l'anatomie pathologique de la rate. Thèse de Paris, 1907.

Bovée. — Splenectomy for congestive hypertrophy. Annals of Surgery, 1900.

Bozzolo. — Les splénomégalies primitives. Congrès de Milan, 1909.

Caussade et *Milhit*. — Cirrhose syphilitique métasplénomégalique et à forme hypersplénomégalique. Soc. méd. des Hôpitaux, 20 octobre 1905.

Charon. — Hypertrophie de la rate chez un enfant de onze ans. Splénectomie. Mort le huitième jour. Annales de la Société belge de Chirurgie, 1895.

Chauffard. — Hépatites d'origine splénique. Semaine médicale, 1899.

Chauffard et *Castaigne*. — Lésions expérimentales du foie d'origine splénique. Archives de Médecine expérimentale, 1901.

Chauffard. — Pathogénie des affections hépatiques in Traité de Pathologie générale Charcot-Bouchard, t. V, p. 14 et suiv.

Chauffard et *Fressinger*. — Ictère congénital d'origine hémolytique avec lésions globulaires. Soc. méd. des Hôpitaux, novembre 1907.

Chauffard. — Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte. Semaine médicale, 16 janvier 1907.

— L'ictère d'origine congénitale. Journal des Praticiens, 1908.

Cheinisse. — La polycythémie splénomégalique. Semaine médicale, avril 1906.

Collet et *Gallavardin*. — Tuberculose massive de la rate. Archives de Méd. expérimentale, 1901.

Collins Waren. — The surgery of the spleen. Annals of Surgery, 1901.

Cominotte. — Hyperglobulie et splénectomie. Wiener Klin. Woch., 1900.

Couplaud. — Splénomégalie primitive. Société royale de Méd. et de Chir. de Londres, 1906.

Debove et *Bruhl*. — Splénomégalie primitive. Société méd. des Hôpitaux, 1892.

Debove. — La leucémie myélogène et son traitement. Gazette des Hôpitaux, septembre 1905.

Delearde. — Les splénomégalies chroniques. Echo méd. du Nord, 1902.

Delestrez. — Laparosplénotomie pour hypertrophie de la rate. Ann. de l'Institut chirurgical de Bruxelles 1896.

Dominici. — Sur l'histologie de la rate à l'état normal et à l'état pathologique. Archives de Méd. expérimentale, 1901.

Dominicis (de) (de Naples). — Infection expérimentale de

la rate. Congrès internat. de Paris. Section de Pathol. interne, 1900.

Dufour. — Pierres de la rate. Soc. méd. des Hôpitaux, 17 mars 1905

Dumoulin (Félix). — Contribution à l'étude du rôle de la rate dans les infections. Thèse de Lyon, 1904.

Dumoulin (L.-E.). — De la splénectomie chez le chien. Thèse de Lyon, 1903.

Faure (J.-L.). — Chirurgie de la rate. Congrès français de Chirurgie, 1901.

Fenoglio. — Sur certains points touchant la pathologie du foie. Congrès de la Société italienne de Méd. interne. Pise, 1901.

Février. — Chirurgie de la rate. Rapport au Congrès français de Chirurgie, 1901.

Fitchner. — Munchener med. Woch., 1903.

Firesco (de Bucarest). — Modifications sanguines et rôle de la rate dans l'évolution des lésions expérimentales du foie et d'autres organes.

Fôâ. — A propos des splénomégalies. Congrès de Milan, 1909.

Galliard. — Cirrhose hypertrophique de la rate sans cirrhose du foie. Soc. méd. des Hôpitaux, 28 octobre 1904.

Gaucher. — De l'épithélioma primitif de la rate. Thèse de Paris, 1882.

— De l'hypertrophie idiopathique de la rate sans leucémie. Semaine médicale, 1892.

Gauckler. — Les réactions macrophagiques de la rate et la pathogénie de certaines splénomégalies. Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 1904.

Gaugerot. — Reproduction expérimentale des cirrhoses tuberculeuses du foie. Hépatites interstitielles scléreuses et parenchymateuses bacillaires. Revue de Médecine, février 1909.

Gilbert et *Fournier*. — Forme splénomégalique de la cirrhose hypertrophique biliaire, mars 1898.

Gilbert et *Lereboullet*. — La rate hépatique. Société de Biologie, novembre 1904.

— La maladie de Banti existe-t-elle ? Congrès français de Médecine. Liège, 1904.

— Les causes de la splénomégalie dans les cirrhoses biliaires. Soc. de Biologie, mars 1901.

Goinard (d'Alger). — Splénectomie pour mégalosplénie palustre. Arch. provinciales de Chirurgie, 1903.

Gonnet. — Splénomégalie sans leucémie. Lyon médical, 1903.

Gouget. — Leucémie splénomédullaire. Soc. méd. des Hôpitaux, juin 1903.

Grillo. — Tuberculose de la Rate. Gazz. medica di Torino, 1901.

Harley. — Splenomégalie primitive. Société royale de Méd. et de Chir. de Londres, 1906.

Harris et *Herzog*. — Splenectomy in splence anemia. Annals of Surgery, 1901.

Hailmaum. — A propos de la splénectomie. Congrès français de Chirurgie, 1896.

Hayem. — Ictères infectieux congénitaux. Revue de Médecine, 1898.

Houzel (de Boulogne). — Hypertrophie de la rate. Exosplénopexie. Académie de Médecine, juin 1897.

Jaboulay. — L'exosplénopexie in Chirurgie des Centres nerveux, des Viscères et des Membres.

Jeanselme et *Weill* (P.-Emile). — Cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate. Tribune médicale, 22 octobre 1904.

Jonnesco. — De la splénectomie. Cong. français de Chirurgie, 1896.

— La splénectomie. Etude clinique et expérimentale. Congrès français de Chirurgie, 1899.

— La splénectomie. Congrès français de Chirurgie, 1900.

Jordan. — Contribution à l'étude de la chirurgie de la rate. Congrès allemand de Chirurgie, 1903.

— Indications de la splénectomie. Berlin. Klinische Woch., décembre 1903.

Jousset. — La bacillémie tuberculeuse. Semaine médicale, 14 septembre 1904.

Kalita (M^lle^). — Splénomégalies métaictériques. Thèse de Paris, 1903.

Kanthrack. — Splénomégalies primitives. Société royale de Méd. et de Chirurgie de Londres, 1906.

Labbé (Marcel) et *Delille* (Armand). — Syphilis héréditaire précoce avec splénomégalie. Anémie et réaction myéloïde du sang. Guérison. Soc. médicale des Hôpitaux, 1903.

Landrieux et *Miliau.* — Cirrhose hypertrophique biliaire à début splénique avec adénomégalie. Société méd. des Hôpitaux, 12 avril 1900. Discussion : Chauffard, Hayem.

Laveran. — Rôle de la rate dans les maladies infectieuses. Acad. de Médecine, février 1892.

— Traité du Paludisme.

Lefas. — La tuberculose primitive de la rate. Thèse de Paris, 1903.

Le Fort. — Rapport Legueu. Bullet. et Mém. de la Société de Chirurgie, 1904.

Legrand. — De l'hypertrophie idiopathique de la rate. Contribution à l'étude des splénomégalies. Thèse de Lille, 1904-1905.

Léonte (de Bucarest). — Chirurgie de la rate. Congrès français de Chirurgie, 1901.

Lereboullet. — Les cirrhoses biliaires. Thèse de Paris, 1903.

Leslie Murray. — Splénomégalie primitive. Soc. royale de Méd. et de Chirurgie de Londres, 1906.

Lesné et *Lœderich.* — Cirrhose hypertrophique de la rate et cirrhose porte du foie d'origine paludéenne. Tribune médicale, 1904.

Levi-Sirigne. — Relations morbides du foie et de la rate. Gazette des Hôpitaux, 1905.

Litten. — Maladie de Banti. Société de Méd. berlinoise, 10 octobre 1901. Discussion, Senator, Lenhoff.

Llobet. — Splénectomie totale. Revue de Chirurgie, 1900.

Lorrain. — Tuberculose de la rate. Société anatomique, 1903.

Lotten. — Indépendance des lobes du foie. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, 1908.

Lucibelli. — A propos des splénomégalies. Congrès de Milan, 1909.

Luzet. — Etude sur les anémies de la première enfance et sur l'anémie infantile pseudoleucémique. Thèse de Paris, 1891.

Mangiagalli. — A propos des splénomégalies primitives. Congrès de Milan, 1909.

Maragliano. — A propos des splénomégalies primitives. Congrès de Milan, 1909.

Ménétrier. — Foie syphilitique. Gommes et cirrhose avec hypersplénomégalie. Société méd.des Hôpitaux. juin 1900.

Ménétrier et *Aubertin*. — La leucémie myéloïde.

Michaïlowski (de Sophia). — De la splénectomie dans la splénomégalie malarique. Congrès internat de Paris. Section de Chirurgie générale, 1900.

Micheli. — Les splénomégalies primitives. Rapport au Congrès de Milan, 1909.

Minkowsky (de Strasbourg). — Ictère chronique héréditaire avec splénomégalie. XVIII[e] Congrès de Médecine interne. Wiesbaden, 1900.

Mongour. — Précis des Maladies du Foie.

Moutard-Martin et *Lefas*. — Tuberculose de la rate. Soc. méd. des Hôpitaux, 1899.

Wager et *Bammlin*. — Bert. Zur Klin. Chirurg Traitement de la maladie de Banti.

Nittes (de). — Splénomégalie et lésions hépatiques. Société de Biologie, mars 1897.

Œttinger et *Fressinger*. — De la maladie de Banti, à propos de deux cas de splénomégalie primitive avec endophlébite spléno-portale. Revue de Médecine, 1907.

Osler. — Splenic anemia. American Journal of the medical Sciences, 1900.

Paulesio. — Percussion de la rate. Journal de Médecine interne, 1897.

Peter. — Splénomégalie primitive Bulletin médical, 1892.

Peugniez et *Jullien.* — Cirrhose hypertrophique du foie. Splénectomie, guérison. Société médicale de Picardie, juin 1905.

— Cirrhose hypersplénomégalique du foie guérie par splénectomie. Société médicale de Picardie, juin 1905.

Peugniez. — A propos de l'examen du sang en chirurgie. Congrès international de Chirurgie. Bruxelles, 1905.

Peugniez et *Jullien.* — Splénomégalie primitive. Splénectomie. Société médicale de Picardie, janvier 1906.

Peugniez. — Rate de Banti. Société médicale de Picardie, 1906.

— Splénectomie pour cirrhose du foie. Congrès français de Chirurgie, 1908.

— Traitement chirurgical des cirrhoses du foie. Congrès international de Chirurgie. Bruxelles, 1908.

Pianèse. — A propos des splénomégalies primitives. Congrès de Milan, 1909.

Picou et *Ramond.* — Splénomégalie primitive. Epithélioma primitif de la rate. Archives de Médecine expérimentale, 1896.

Potain. — Diagnostic clinique d'un cancer de la rate. Journal de Médecine interne.

Pothérat. — Splénectomie pour rate palustre. Congrès français de Chirurgie, 1901.

Putti. — Hypertrophie malarique de la rate. Splénectomie. Guérison. Bolletino delle Scienze Mediche di Bologia, 1888.

Queirolo. — A propos des splénomégalies primitives. Congrès de Milan, 1909.

Quénu et *Baudet.* — Tuberculose primitive de la rate. Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale, 1898.

Quénu et *Duval.* — Splénectomie dans la splénomégalie avec hépatomégalie cirrhotique. Maladie de Banti. Revue de Chirurgie, 1903.

Rathery. — Splénomégalie du type myéloïde sans myélocythémie. Société de Biologie, 25 janvier 1902.

Rendu et *Widal.* — A propos de la tuberculose de la rate. Société médicale des Hôpitaux, 1899.

Rinaldi. — La splénomégalie primitive. Riforma Medica, juillet 1897.

Rist. — Splénomégalie chez une cholémique avec cyanose et polyglobulie transitoires. Société médicale des Hôpitaux, juillet 1904.

Robert. — Syphilis de la rate. Thèse de Paris, 1905.

Roger. — La splénectomie dans la maladie de Banti. Presse médicale, 1903.

Rommelaere. — De la splénophlébite. Académie de Médecine de Belgique, septembre 1903.

Roux de Brignoles (de Marseille). — Splénectomie pour splénomégalie. Archives provinciales de Chirurgie, 1903.

Sacconaghi. — A propos des splénomégalies primitives Congrès de Milan, 1909.

Sacharoff. — Chirurgie de la rate mobile. Med. Obosrence, 1903.

Schlesinger. — Les indications des interventions chirurgicales dans les maladies internes.

Schiassi. — Développement chirurgical d'une double circulation complémentaire dans le traitement de quelques maladies hépatospléniques. Semaine médicale, 1903.

Senator. — A propos de l'ictère chronique héréditaire avec splénomégalie. Congrès de Wiesbaden, 1900.

— Ueber Anemia Splenica mit Ascites. Berliner Klin. Woch., 1903.

Shuchland, *Hogdston* et *Anceston*. — A case of Banti's disease. Lancet, 1902.

Silvestrini. — A propos des splénomégalies primitives. Congrès de Milan, 1909.

Sippy. — Pseudo-leucémie splénique. American Journal of Medical Sciences, octobre 1899.

Starkiewicz. — Sur la pathogénie de l'ictère acholurique congénital. Revue de Médecine, 1909.

Taylor. — Splénomégalie primitive. Société royale de Médecine et de Chirurgie de Londres, 1906.

Tedeschi. — Splénomégalie prétuberculeuse. Congrès de la Société italienne de Médecine interne, 1897.

Van der Weyde et *Van Lizeren*. — Tumeur chronique de la rate due à une thrombose de la veine porte. Ned. Tijaschr voor Geneesk., 4 avril 1903.

Vanverts. — De la splénectomie. Thèse de Paris, 1897.

— A propos de la splénectomie. Société médico-chirurgicale du Nord, 1909.

Vaquez et *Aubertin*. — Anémie splénique. Soc. de Biologie, 14 mai 1904.

Vaquez et *Laubry*. — Cyanose avec polyglobulie et splénomégalie. Soc. méd. des Hôpitaux, juillet 1904.

Vaquez et *Giroux*. — Ictère chronique acholurique avec splénomégalie. Ses relations avec l'anémie hémolytique. Soc. méd. des Hôpitaux, novembre 1907. Discussion : Ménétrier.

Vérité. — Cancer primitif de la rate. Thèse de Lyon, 1892.

Villar (de Bordeaux). — Exosplénopexie pour rate leucémique. Congrès français de Chirurgie, 1901.

Weill et *Clercq* (A.). — Splénomégalie chronique avec anémie et réaction myéloïde du sang. Semaine médicale, 12 novembre 1902.

— Splénomégalie avec anémie et myélémie. Soc. de Biologie, 1904.

West (Samuel). — Splénomégalie primitive. Société royale de Médecine et de Chirurgie de Londres, 1906.

Widal et *Ravaut*. — Ictère chronique acholurique congénital. Soc. méd. des Hôpitaux, 1902. Semaine médicale, 1902.

Widal et *Philibert*. — La fragilité globulaire chez certains ictériques congénitaux. Gazette des Hôpitaux, septembre 1907.

Widal et *Abrami*. — Types divers d'ictères hémolytiques non congénitaux avec anémie. La recherche de la résistance globulaire par le procédé des hématies déplasmatisées. Société méd. des Hôpitaux, novembre 1907.

Wolff (de Pottsdam). — Splénectomie dans l'anémie splénique grave des enfants. Réunion libre des Chirurgiens de Berlin, 9 juillet 1906.

Imp. de la Faculté de Médecine Henri Jouve, 15, Rue Racine, Paris.